

***Detaillierte Analyse der intramuskulären Koordination des  
Musculus quadriceps femoris während exzentrischer  
Kontraktionen.***

**Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor philosophiae (Dr. phil.)**

vorgelegt dem Rat der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena  
von Magister Artium, Matthias Stier  
geboren am 05.09.1979 in Jena

## **Gutachter**

**1. Prof. Dr. med. habil. Johanna Hübscher**

**2. Prof. Dr. med. habil. Hans-Christoph Scholle**

**Tag der mündlichen Prüfung: Kolloquium 28.06.2010**

## **Abkürzungsverzeichnis**

ADP.....	Adenosindiphosphat
Ag.....	Silber
AgCl.....	Silberchlorid
AP.....	Aktionspotenzial
ATP.....	Adenosintriphosphat
Ca.....	Calcium
<i>c-fos</i> .....	zelluläres Gen des C-Fos-Proteins
<i>c-jun</i> .....	zelluläres Gen des C-Jun-Proteins
CK.....	Kreatinkinase
cm.....	Zentimeter
<i>c-myc</i> .....	zelluläres Gen des C-Myc-Proteins
d.....	Tag/e
DOMS....	delayed-onset muscle soreness, dt.: verzögert einsetzender Muskelschmerz
EEG.....	Elektroenzephalografie
EMG.....	Elektromyografie
EKG.....	Elektrokardiogramm
<i>f</i> .....	Frequenz
FT.....	fast twitch, dt.: schnell zuckend
h.....	Stunde/n
HF.....	Herzfrequenz
HIF.....	Hypoxie-induzierter Faktor
Hz.....	Hertz
ICC.....	Intraklassenkoeffizient
IL.....	Interleukin
IEMG.....	integriertes EMG
K.....	Kalium
kg.....	Kilogramm
KG.....	Körpergewicht
LIF.....	Leukämie-inhibierender Faktor
M. ....	Musculus
mg.....	Milligramm
mm.....	Millimeter
MRI.....	Magnetic Resonance Imaging, dt.: Magnetresonanzbild

ms..... Millisekunde  
 m/s..... Meter pro Sekunde  
 mV..... Millivolt  
 MVC..... maximal voluntary contraction, dt.:maximale willkürliche Kontraktion  
 MW..... Mittelwert  
 n..... Stoffmenge (hier Probandenanzahl)  
 Na..... Natrium  
 NEMG.... Nadel-Elektromyografie  
 n.s. .... nicht signifikant  
 OEMG.... Oberflächen-Elektromyografie  
 p..... Signifikanzniveau  
 PGE..... Prostaglandin  
 P<sub>i</sub>..... Phosphatgruppe  
 r..... Korrelationskoeffizient  
 r<sup>2</sup>..... Potenz  
 ra..... Rezeptor-Antagonist  
 RF..... Musculus rectus femoris  
 RMS..... root mean square value  
 s..... Sekunde/n  
 SD..... standard deviation, dt.: Standardabweichung  
 ST..... slow twitch, dt.: langsam zuckend  
 T..... Periodendauer  
 T<sub>2</sub>..... transversale Relaxationszeit  
 TGF..... Transformierender Wachstumsfaktor  
 TNF..... Tumornekrosefaktor  
 VAS..... Visuelle Analogskala  
 VI..... Musculus vastus intermedius  
 VL..... Musculus vastus lateralis  
 VM..... Musculus vastus medialis  
 VO<sub>2</sub>..... Sauerstoffaufnahme  
 VO<sub>2max</sub>.... maximale Sauerstoffaufnahme

## Inhaltsverzeichnis

1.	Motivation .....	1
2.	Problemstellung .....	1
3.	Einleitung .....	2
3.1	Muskulatur .....	2
3.2	Oberschenkelmuskulatur .....	3
3.3	Muskelninnervation .....	4
3.4	Muskelkontraktion .....	6
3.5	Kontraktionsformen .....	8
3.6	Muskelkater und -schäden .....	10
3.6.1	Erster Muskelschaden .....	10
3.6.2	Zweiter Muskelschaden .....	12
3.6.3	Die Beziehung zwischen erstem und zweitem Muskelschaden .....	15
3.6.4	Einflussfaktoren auf die übungsbedingten Muskelschädigungen .....	17
3.6.5	Aktueller Stand der Wissenschaft zum Wiederholungseffekt .....	21
3.7	Ermüdung .....	26
3.8	EMG .....	27
3.8.1	Differenzierung zwischen NEMG und OEMG .....	27
3.8.2	Die Entstehung des EMG-Signals .....	29
3.8.3	Amplitude und Frequenz .....	30
3.8.4	Monopolare und bipolare Ableitung .....	31
4.	Zielstellung .....	31
5.	Hypothesen für diese Arbeit .....	32
6.	Methodik .....	33
6.1	Probanden .....	33
6.2	Übungsdurchführung .....	34
6.2.1	Vorüberlegungen .....	34
6.2.2	Geräteeinstellung .....	34
6.2.3	Probandenvorbereitung .....	35
6.2.4	EMG-Gerät und -platzierung .....	36
6.2.5	Übungsausführung .....	37
6.3	Datenanalyse .....	39
6.4	Statistik .....	44
7.	Ergebnisse .....	45

7.1	Wiederholungszahlen .....	45
7.2	VAS-Werte .....	46
7.3	HF-Borg-Werte.....	46
7.4	Überprüfung der Reliabilität der Messdaten .....	47
7.5	Regionale Auswertung .....	48
7.6	Orientierung des Koordinationsmusters .....	53
8.	Diskussion .....	61
8.1	Diskussion zu Hypothese 1 .....	62
8.2	Diskussion zu Hypothese 2 .....	64
8.3	Diskussion zu Hypothese 3 .....	67
8.4	Diskussion zu Hypothese 4 .....	71
8.5	Diskussion zu Hypothese 5 .....	72
8.6	Diskussion zu Hypothese 6 .....	78
8.7	Generelle Fehlerbetrachtung.....	95
8.8	Weitere Diskussion.....	99
9.	Praktischer Umgang mit exzentrischen Belastungen .....	101
10.	Schlussfolgerung .....	104
11.	Zusammenfassung .....	105
12.	Literatur .....	108

# **1. Motivation**

Fast jeder kennt das Phänomen, z.B. nach langen Bergabläufen oder ungewohnter sportlicher Betätigung: man kann sich die darauf folgenden Tage kaum schmerzfrei bewegen. Verringerte Leistungsfähigkeit, Steifheit, Berührungsschmerz und angeschwollene Muskulatur sind untrügliche Anzeichen für Muskelschädigungen (McHugh et al. 1999a, Connolly et al. 2003, Bottas et al. 2005). Besonders ungeübte und untrainierte Menschen sind davon betroffen, denn oftmals können sie ihr Belastungsvermögen selbst nicht richtig einschätzen und überfordern ihren Körper. Die Folge dieser ungewohnten Belastungen kann der beschriebene Muskelschmerz sein. Dennoch wird berichtet, dass bereits nach einmaliger Wiederholung der gleichen Übung einige Tage nach der ersten Belastung, eine Reduktion des Muskelkaters zumindest kurzfristig zu erreichen ist (McHugh et al. 1999a, Chen 2003). Dieser Anpassungsprozess, welcher wahrscheinlich mit motorischem Lernen des menschlichen Körpers erklärt werden kann (Bottas et al. 2005), ist es wert weiter erforscht und untersucht zu werden, da er eine fundamentale Adaptation des Skelettmuskels darstellt.

# **2. Problemstellung**

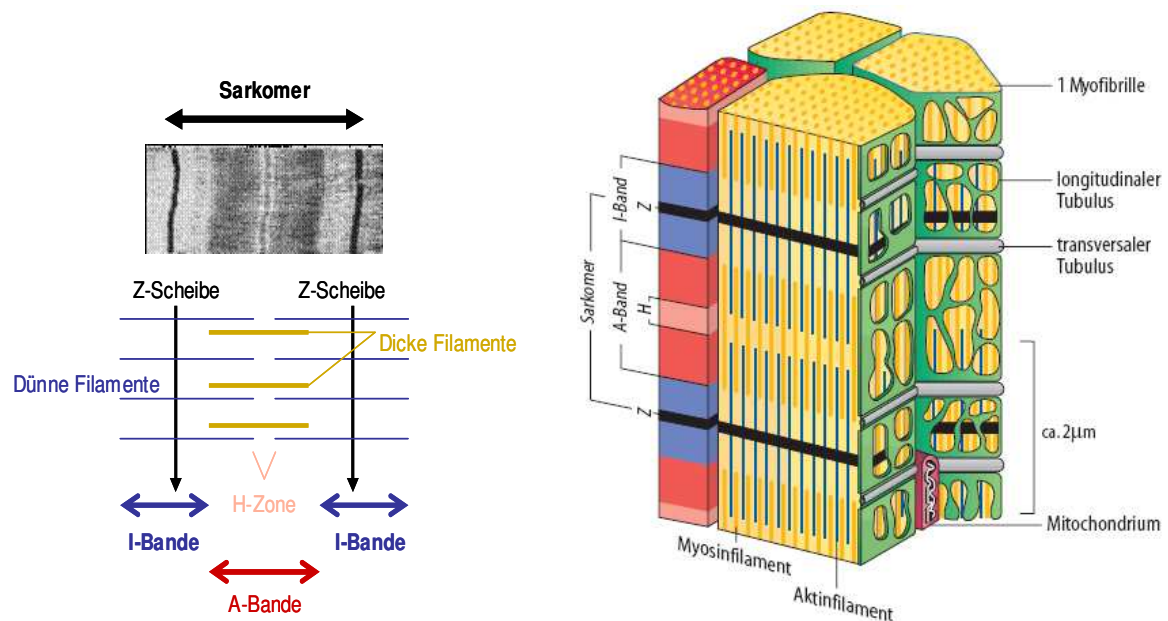
Jeder Mensch reagiert unterschiedlich auf ein und dieselbe Belastung. Die Gründe dafür sind vielfältig. So zum Beispiel das Geschlecht, das Alter, die Konstitution und der Körperbau, der Gesundheitszustand, die Muskelfaserverteilung und der Leistungsstand (Connolly et al. 2003). Aber auch der emotionale Zustand, die Anstrengungs- und Mobilisationsbereitschaft und andere motivationale und antriebsregulatorische Prozesse spielen dabei eine Rolle. Daher ist es schwierig völlig identische Situationen zu generieren und allgemein gültige Aussagen zu treffen. Die objektive Belastung lässt sich hingegen sehr gut über den applizierten Widerstand steuern. Die subjektive Belastung (entspricht der Beanspruchung) ist dagegen schwerer erfassbar und unterliegt neben der Erfahrung des Probanden über ein Abrufverfahren (z.B. Borg-Skala) und eventuell anderer vergangener Belastungstests eben vor allem den oben genannten kognitiven, motivationalen und emotionalen Aspekten (McNair et al. 1996).

### 3. Einleitung

#### 3.1 *Muskulatur*

Die menschliche Muskulatur lässt sich in die glatte und quergestreifte Muskulatur unterscheiden, letztere noch in die Herz- und Skelettmuskulatur. Die Skelettmuskeln, welche vom somatischen Nervensystem versorgt werden und willkürlich ansteuerbar sind, bilden den aktiven Teil des Bewegungsapparats und dienen zugleich der Fixierung und Kontrolle der Körperhaltung und Gelenkstellung. Ein Skelettmuskel ist an zwei oder mehreren Knochenelementen angeheftet (Ursprung und Ansatz). Die bei Gelenkbewegungen gleichsinnig wirkenden Muskeln werden als Synergisten, die gegensinnig wirkenden als Antagonisten bezeichnet. Am Muskel unterscheidet man den aus kontraktilen Fasern bestehenden Mittelteil, den Bauch (Venter) und die Sehnen. Im kontraktilen Teil werden die Fasergruppen durch bindegewebige Hüllschichten gegeneinander abgegrenzt und zu größeren Einheiten zusammengefasst. Der einzelne Muskel oder auch eine Gruppe von Muskeln ist von einer Hülle aus straffem Bindegewebe umschlossen (Faszie, Thews et al. 1999). Muskeln bestehen aus Muskelfasern, lang gestreckte, auf Kontraktion spezialisierte Zellen (vielkernige, synzytiale Zellverbände). Die Muskelfasern können bis zu 15cm lang sein (im M. sartorius bis 40cm). Nach außen wird jede Muskelfaser von einer Einheitsmembran (Sarkolemm) begrenzt, im Inneren (mitochondrienreiches Sarkoplasma) enthält sie als kontraktile Elemente die Myofibrillen (Bündel dicht gepackter Myofilamente). Diese Myofilamente treten als dünne Aktin- und dicke Myosinfilamente auf. Im Polarisationsmikroskop ist eine deutliche Bänderung der quergestreiften Muskulatur mit doppelbrechenden (anisotropen) A-Banden und einfach brechenden (isotropen) I-Banden sichtbar (siehe Abbildung 3-1). In den A-Banden überlappen sich Aktin- und Myosinfilamente, während in den I-Banden nur Aktinfilamente auftreten. Innerhalb jeder I-Bande liegt eine Z-Scheibe (Zwischenscheibe), in der die Aktinfilamente verankert sind (über das Strukturprotein  $\alpha$ -Aktinin). Jede A-Bande enthält im Zentrum eine aktinfreie H-Zone. Der Bereich zwischen zwei Z-Scheiben wird als Sarkomer bezeichnet und bildet die Grundeinheit einer Myofibrille (Wehner und Gehring 1995).





**Abbildung 3-1 links: Sarkomer unter dem Elektronenmikroskop und Schematischer Aufbau; rechts: schematischer Ausschnitt aus einer menschlichen Skelettmuskelfaser (übernommen aus Schmidt et al. 2005)**

### 3.2 Oberschenkelmuskulatur

Die Oberschenkelmuskulatur ist in drei großen Logen angeordnet. In einer ventralen Loge liegen die Strecker des Kniegelenks und in der dorsalen Loge die Kniegelenksbeuger, welche zugleich Hüftgelenksstrecker sind (ischiokrurale Muskulatur). Dazwischen (auf der medialen Seite) befindet sich die Loge der Adduktorengruppe.

Die weitere Betrachtung beschränkt sich auf die ventrale Loge und dort auf den Hauptkniegelenksextensor, den Musculus (M.) quadriceps femoris. Die Ursprünge seiner vier Köpfe sollen im Folgenden benannt werden: Der M. rectus femoris entspringt oberhalb des Hüftgelenks von der Spina iliaca anterior inferior, der M. vastus lateralis und der M. vastus medialis kommen von der Linea aspera an der Femurhinterseite. An der Vorderfläche des Femur ist der M. vastus intermedius befestigt. Ihre gemeinsame Endsehne schließt die Patella ein und setzt an der Tuberositas tibiae an (Thews et al. 1999).

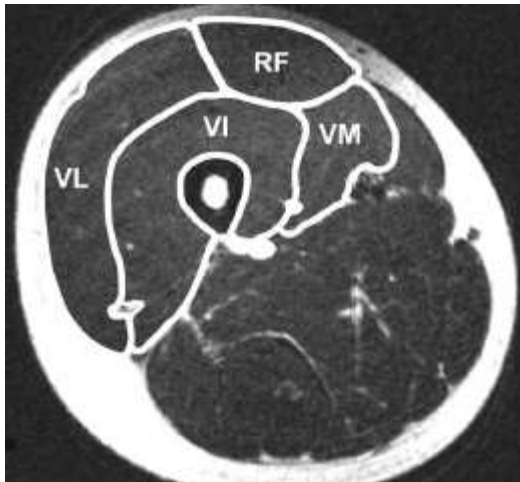


Abbildung 3-2 MRI – Aufnahme: Querschnitt durch den M. quadriceps femoris mit Kennzeichnung der einzelnen Muskeln (RF M. rectus femoris, VL M. vastus lateralis, VM M. vastus medialis, VI M. vastus intermedius; übernommen aus Blazevich et al. 2007)

### 3.3 Muskelinnervation

Die kleinste funktionelle Einheit zur Beschreibung der neuronalen Kontrolle der Muskelkontraktion wird motorische Einheit genannt (Konrad 2005).

Eine motorische Einheit besteht aus einer motorischen Vorderhornzelle (graues Rückenmark) und allen von ihr versorgten Muskelfasern (Badtke 1999). Nervenzellen stellen die Verbindung (Neurit) zwischen den Vorderhornzellen und den dazugehörigen Muskelfasern, welche an einer speziellen Synapse, nämlich der motorischen Endplatte, realisiert wird.

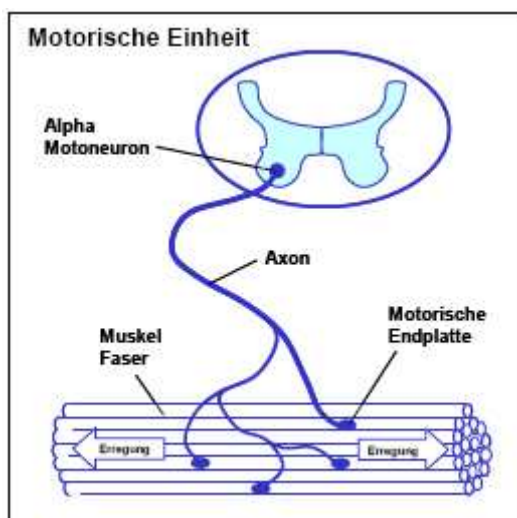


Abbildung 3-3 Die Motorische Einheit (übernommen aus Konrad 2005)

Im Ruhezustand (ohne Erregung) liegen, verglichen mit dem Extrazellulärraum, im Inneren der Nervenzelle eine mehr als zehnmal höhere Konzentration von Kaliumionen und Anionen vor. Dagegen befinden sich außerhalb der Zelle eine erhöhte Anzahl an Natrium- und Chloridionen. Dies bewirkt einen Spannungsgradienten zwischen beiden Seiten der Membran, welcher im beschriebenen Ruhezustand eine Spannung von ca.  $-80\text{mV}$  aufweist. Die Natrium-Kalium-Pumpen innerhalb der Zellmembran halten diesen Gradienten aufrecht. Der unerregte Zustand der Nervenzelle wird als Ruhepotenzial bezeichnet und entspricht im Wesentlichen dem Kalium-Gleichgewichtspotenzial. Wird einer Nervenzelle ein Reiz, z.B. durch Zufuhr elektrischer Ladungen mittels einer Reizelektrode, zugeführt, kommt es zu einer schlagartigen elektrischen Umpolung der Membran, zum Nervenimpuls (auch Aktionspotenzial genannt), falls ein bestimmter Schwellenwert (Impulsschwelle) überschritten wird (ca.  $-40\text{mV}$ ). Hierbei kommt es zu einer Öffnung von Natriumkanälen, was einen vermehrten Einstrom von Natriumionen zur Folge hat und weitere Natriumkanäle öffnet (positives Feedback). Einmal begonnen, kann dieser Vorgang nicht mehr unterbrochen werden (Alles-oder-Nichts-Prinzip). Es kommt zur Spannungsumkehr in Richtung des Natrium-Gleichgewichtspotenzials (bei ca.  $+55\text{mV}$ ). Die messbare Spannung an der Außenseite der Membran beträgt am Höhepunkt allerdings nur ca.  $+30\text{mV}$ , denn bereits nach  $1\text{ms}$  kommt die elektrische Umpolung, der Nervenimpuls, wieder zum Erliegen (Repolarisation). Zwei Gründe sind dafür verantwortlich. Erstens schließen sich die Natriumkanäle kurz nach ihrer Öffnung wieder und zweitens öffnen sich, zeitlich verzögert, spannungsabhängige Kaliumkanäle, was zum  $\text{K}^+$ -Ausstrom führt. Beide Effekte bewirken eine Repolarisation des Nervenimpulses, das Ruhepotenzial stellt sich wieder ein. Nach dem Schließen der Natriumkanäle sind diese noch für eine weitere Millisekunde inaktiviert. Diese Zeit wird Refraktärphase genannt (absolute und relative), während der die Nervenzelle auch bei überschwelliger Reizung unerregbar bleibt (absolut). Dies erlaubt eine Weiterleitung des Nervenimpulses nur in eine Richtung (Unidirektionalität, Wehner und Gehring 1995). Diese Weiterleitung endet an der motorischen Endplatte. Hier wird der Neurotransmitter Acetylcholin in den synaptischen Spalt ausgeschüttet, was ein Endplattenpotenzial an der Muskelfasermembran auslöst. Ausgehend von den Motorendplatten wird dieses Aktionspotenzial entlang der Muskelfasern und dem intrazellulären tubulären System bidirektional weitergeleitet (Konrad 2005).

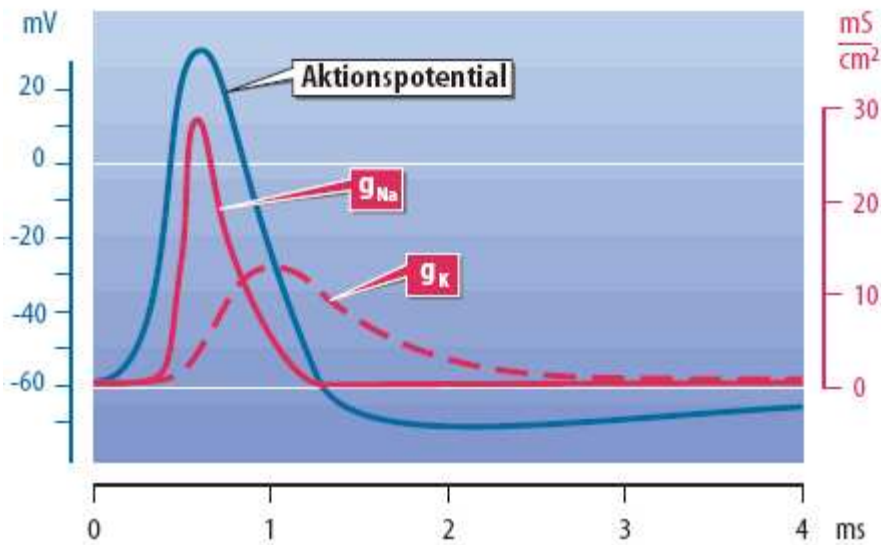


Abbildung 3-4 Membranleitwerte während des Aktionspotenzials am Tintenfischriesenaxon (übernommen aus Schmidt et al. 2005)

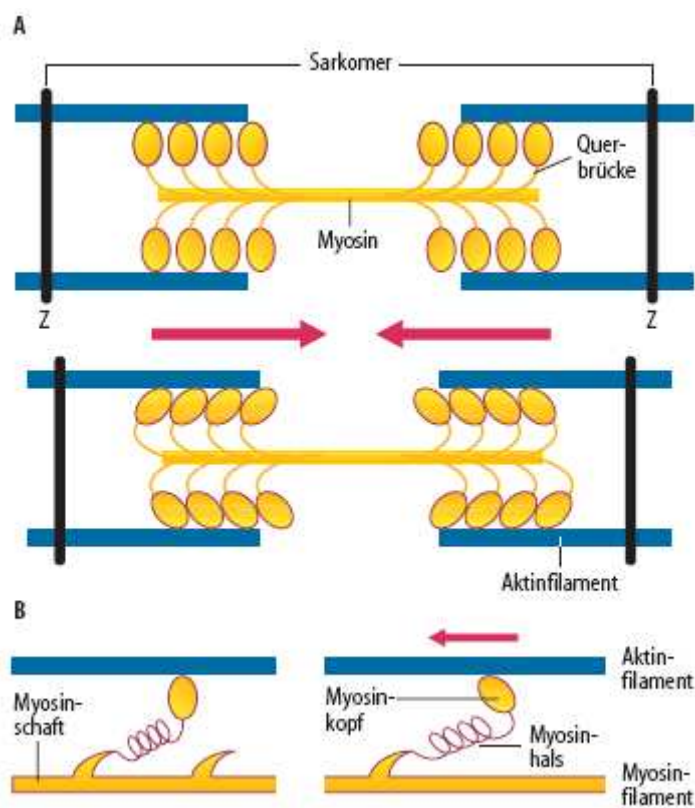
### 3.4 Muskelkontraktion

Die Längenänderungen einer Muskelfaser beruhen nicht auf Längenänderungen der Aktin- oder Myosinfilamente, sondern auf der gegenseitigen Verschiebung dieser Filamente, wobei sich die beiden Aktinbänder jedes Sarkomers tiefer in das Myosinband (A-Bande) hineinbewegen (Gleitfilamentmodell). Dieser mechanische Vorgang wird von elektrischen Muskelimpulsen (Aktionspotenziale) ausgelöst. Dies wird auch als elektromechanische Kopplung bezeichnet und benötigt Adenosintriphosphat (ATP) als chemische Energiequelle (Wehner und Gehring 1995).

Obwohl die einzelne motorische Einheit nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip entweder komplett erregt oder überhaupt nicht erregt wird, kontrahiert der Muskel als solcher niemals komplett, sondern immer nur bestimmte Fasern. Es liegt somit ein komplexes Zusammenspiel von kontrahierenden und relaxierten Muskelfasern vor (Basmajian und De Luca 1985).

Während des Kontraktionszyklus kommt es zunächst zur Anlagerung von ATP an die Myosinköpfe der Myosinfilamente, was zur Lösung der vorher geknüpften Querbrücke (Aktin-Myosin-Bindung) führt. Jeder Querbrückenzyklus ist mit der Spaltung von einem Molekül ATP verbunden, wobei der Myosinkopf als ATPase wirkt. Während der Hydrolyse von ATP zum intermediären ADP-P<sub>i</sub>-Myosin-Komplex klappt der Myosinkopf in die Ausgangsstellung zurück. Nach der Freisetzung von Ca<sup>2+</sup> aus dem

sarkoplasmatischen Retikulum bindet sich  $\text{Ca}^{2+}$  an den Troponinkomplex des Aktinfilaments, was bewirkt, dass sich Tropomyosin in die Furche zwischen den beiden Aktinsträngen verlagert. Diese Änderung ermöglicht die Anheftung der Myosinköpfe an die Aktinfilamente (der elastische Myosinschaft wird gedehnt). Zunächst wird  $\text{P}_i$  dann ADP freigesetzt. Der Myosinkopf kippt nach  $\text{P}_i$ -Freisetzung unter Konformationsänderung in die  $45^\circ$ -Stellung, was den eigentlichen Kraft erzeugenden „Ruderschlag“ der Muskelkontraktion darstellt. Nach Lösung der Querbrücke kann ein neuer Ruderschlag beginnen, vorausgesetzt es liegt noch eine erhöhte  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration vor und die ATP-Zufuhr ist gewährleistet (Wehner und Gehring 1995).



**Abbildung 3-5 Funktionsweise der Querbrücken.** A Modellvorstellung zur Entstehung der Bewegung: Myosinfilament mit Querbrücken an benachbarten Aktinfilamenten; oben vor, unten nach den (in Wirklichkeit asynchronen) „Ruderschlägen“ der Brücken. B Modell für Kraftentstehung in einer Querbrücke; links vor, rechts nach „Ruderschlag“ einer Brücke (übernommen aus Schmidt et al. 2005)

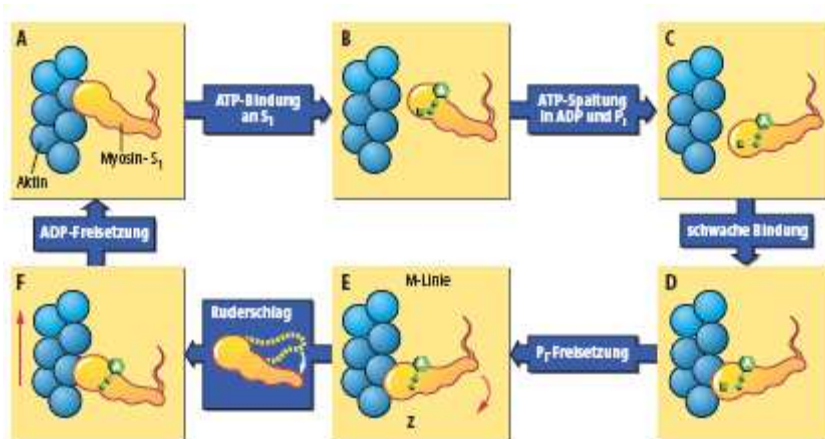


Abbildung 3-6 ATP-getriebener Querbrückenzyklus: Hypothese zur Erklärung der in Abbildung 3-5 dargestellten Ruderbewegung der Myosinköpfchen (Myosin S1, übernommen aus Schmidt et al. 2005)

### 3.5 Kontraktionsformen

Die Kontraktionsformen der Muskulatur werden entweder in statische oder dynamische Kontraktionen eingeteilt, jedoch überlappen sich beide Arbeitsformen bei körperlicher Betätigung fast immer mehr oder weniger stark. Dynamische Muskelkontraktionen sind dabei in isotonische und auxotonische Arbeitsweisen zu differenzieren, welche wiederum in konzentrische und exzentrische Belastungsformen zu unterteilen sind. Im rehabilitativen Bereich kommt noch eine weitere, jedoch nicht natürliche, Form hinzu, die Isokinetik (Haller 2007).

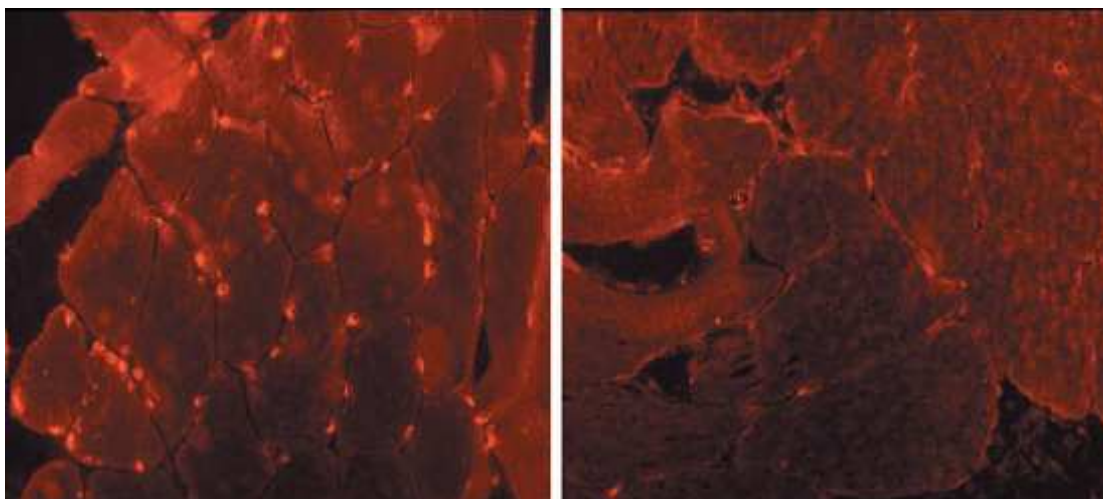
Während der Überwindung des Widerstandes kommt es bei einer konzentrischen Kontraktion zur Verschiebung der aktiven Strukturen des Muskels ineinander. Länge und Spannung ändern sich dabei gleichzeitig, der Muskel wird somit verkürzt (Badtke 1999). Die exzentrische Kontraktion hingegen dehnt die serien- und parallelelastischen Elemente entgegen ihrer Arbeitsrichtung (Haller 2007). Bei einer exzentrischen Kontraktion wird der Muskel durch äußere Einflüsse gedehnt, während er aktiv Spannung erzeugen muss. Der Muskel wird dabei wie eine Art Bremse benutzt. Er absorbiert Energie oder verrichtet negative Arbeit (Reich et al. 2000, LaStayo et al. 2003a, 2003b)

Beim Vergleich von exzentrischer mit konzentrischer Belastung ergeben sich folgende Merkmale für die Exzentrik:



- bei maximaler exzentrischer Belastung liegt eine höhere Spannungsentwicklung vor (Friden und Lieber 1992),
- die Rekrutierung und Frequentierung des Muskels während exzentrischer Belastung, also die elektrische Aktivität, ist bei gleichem Drehmoment niedriger, bei maximaler Kontraktion jedoch weitaus höher (Duchateau und Enoka 2008),
- der Energiebedarf der Exzentrik ist bei identischen submaximalen Kontraktionen geringer (LaStayo et al. 2003a, 2003b),
- während der exzentrischen Belastung werden die Bindegewebsstrukturen und die elastischen Elemente der Muskulatur mit einbezogen (Friden und Lieber 1992),
- der Sauerstoffbedarf bei exzentrischer Arbeit ist, verglichen zur konzentrischen Belastung, deutlich geringer; dieser Unterschied erhöht sich bei steigender Intensität (Evans und Cannon 1991).

Auch auf molekularer Ebene ergeben sich Unterschiede zwischen den beiden Kontraktionsformen. Es werden nach exzentrischen Kontraktionen mindestens 28 Gene hochreguliert (Chen et al. 2003), welche vor allem für die Zellwachstumsregulation, Entzündungsantwort und Muskeldifferenzierung verantwortlich sind. Diese werden in konzentrisch trainierten Muskeln nicht exprimiert. So zum Beispiel die an der Expression vieler am Zellwachstum beteiligter Gene *c-fos*, *c-jun* und *c-myc* (Dawes et al. 1996, Puntchart et al. 1998, Chen et al. 2003).



**Abbildung 3-7 Immunfärbung von *c-fos* in Muskelbiopsien des M. vastus lateralis 8 Stunden nach 300 konzentrischen (rechtes Bild) bzw. 300 konzentrischen und exzentrischen Kontraktionen (linkes Bild); signifikant mehr *c-fos*-positive Zellkerne (hellrote Punkte) wurden im exzentrisch trainierten Bein entdeckt (übernommen aus Chen et al. 2003)**

Eine schnelle Induktion von *c-fos* und *c-jun* ist ein frühes Ereignis als Antwort auf mechanischen Stress und leitet möglicherweise Folgereaktionen ein, die zur Muskelfaserhypertrophie führen (Osbaldeston et al. 1995).

Die exzentrische Kontraktion entwickelt höchste Kräfte, wobei in allen Strukturen besondere Belastungen auftreten. Muskelkater lässt sich durch intensive negative Arbeit (exzentrische Belastungen) fast regelmäßig auslösen, z.B. durch Bergablaufen. Im Vergleich mit absolut gleicher positiver Arbeit (konzentrische Belastung), ist die Belastung, bezogen auf die Einzelfaser, während der Exzentrik deutlich erhöht. Durch die höhere Krafterzeugung werden während der Exzentrik weniger Muskelfasern rekrutiert, diese aber entsprechend stärker belastet (Böning 2000, Connolly et al. 2003).

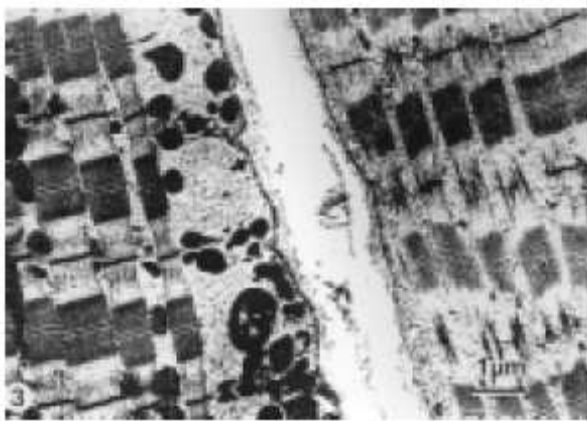
### ***3.6 Muskelkater und -schäden***

#### **3.6.1 Erster Muskelschaden**

Ungewohnte Belastungen, besonders exzentrischer Art, führen häufig zu Schäden innerhalb der Muskulatur. Gerade die exzentrische Kontraktion kann durch deren hohe Spannungsentwicklung Risse innerhalb der Muskelfaser bewirken (Brown et al. 1997, Miyama und Nosaka 2004, Skurvydas et al. 2006). Die hohe Dehnungsbelastung bewirkt Zerreißen von Z-Scheiben und A-Banden und die nachfolgende Auflösung der Sarkomerstruktur bei einzelnen Muskelfibrillen (Böning 2000, Warren et al. 2001). Die Stärke der Muskelschädigung hängt dabei von der Dauer und Intensität der Übung sowie vom Trainingszustand des bearbeiteten Muskels ab (Miliadis et al. 2005). Die mechanisch bedingten Schäden der Muskelfaser können als erster Muskelschaden bezeichnet werden (Newham et al. 1983, Faulkner et al. 1993). Werden Muskelfasern durch exzentrische Kontraktionen gedehnt, reagieren einige Sarkomere widerstandsfähiger als andere. Während wiederholten exzentrischen Kontraktionen werden zuerst die schwächeren und dann die stärkeren Sarkomere stufenweise überdehnt. Die schwächeren Sarkomere absorbieren damit höhere Dehnungskräfte und es kommt in ihnen zu verringerten bis keinen Überlappungen der Myofilamente, was die Kraftverluste während und nach den Übungen erklärt. Während der Relaxationsphase können sich diese überdehnten Sarkomere nicht wieder verbinden (Popping-Sarkomer-Hypothese). Überdehnte schwache Sarkomere



springen aus ihrer ursprünglichen Anordnung heraus (Morgan 1990). Es bleiben zerstörte Sarkomerstrukturen zurück. Die überdehnten Sarkomere führen zu einer Verschiebung der Kraft-Längen-Beziehung, hin zu längeren Muskellängen (Yeung und Allen 2004). Der erste Muskelschaden führt zu muskulären Ermüdungserscheinungen, vor allem zu Verlusten der willkürlichen Kontraktionskraft, ist aber nicht schmerzhaft. Diese strukturellen Zerreißen können auf benachbarte Gebiete im Muskel übergreifen und schließlich zu Schäden der Membranen des sarkoplasmatischen Retikulums, der transversalen Tubuli oder des Sarkolemmms führen. Zur gleichen Zeit ist die Reiz-Kontraktions-Verbindung gestört und  $\text{Ca}^{2+}$  kann frei ins Sarkoplasma gelangen, wo proteolytische Wege zur Muskelfaserdegeneration und -reparatur aktiviert werden (Armstrong 1990, Proske und Allen 2005). Diese Fehler der Reiz-Kontraktions-Verbindung tragen während der ersten drei Tage nach physikalischen Muskelverletzungen zu ungefähr 75% des auftretenden Kraftverlustes bei und es kommt erst innerhalb von 14 Tagen zu einer vollständigen Wiederherstellung der Verbindung. Der auftretende Kraftverlust nach exzentrischen Belastungen ist somit ein komplexes Zusammenspiel aus Fehlern der Reiz-Kontraktionsverbindung und dem Verlust kontraktile Proteine (Warren et al. 2001).



**Abbildung 3-8 Mechanisch bedingte Muskelschäden im elektronenmikroskopischen Bild. In der linken Faser sind die Sarkomere völlig intakt, rechts sind die Z-Scheiben (dicke schwarze Striche) teilweise zerstört (übernommen aus Böning 2000)**

Die Muskelschäden äußern sich in Form indirekter Marker wie Maximalkraftverlust (direkt nach der Übung und bis zu zwei Wochen danach), Muskelsteifheit, Anschwellung der Muskulatur und Muskelkater (verzögerter Muskelschmerz von etwa einwöchiger Dauer) sowie ein verspätet einsetzender Anstieg zirkulierender intramuskulärer Proteine wie z.B. Kreatinkinase (CK), Myoglobin, Troponin und Myosin (McHugh et al. 1999a, Connolly et

al. 2003, Miles et al. 2008). Die Muskelschwellungen nach exzentrischen Belastungen resultieren aus Zell- und Flüssigkeitsbewegungen aus dem Blutstrom in den interstitiellen Raum während des Entzündungsstadiums, was auch zum Muskelschmerz beitragen kann (Connolly et al. 2003, Miliadis et al. 2005). Die Muskelschadenssymptome können auch unabhängig voneinander auftreten (Connolly et al. 2003).

### **3.6.2 Zweiter Muskelschaden**

Nach dem primären Schaden setzen, bedingt durch die Zerstörungen der Muskelfasern, Entzündungsreaktionen ein, was als zweiter Schaden bezeichnet wird (Newham et al. 1983, Faulkner et al. 1993). Dieser ist verantwortlich für den verzögert einsetzenden Muskelschmerz, im Englischen *delayed-onset muscle soreness* (DOMS) genannt, welcher 8-24 Stunden nach dem ersten Schaden spürbar wird (Newham 1988, Connolly et al. 2003). Dass kein unmittelbarer Schmerz verspürt wird, liegt daran, dass Schmerzrezeptoren extrazellulär im Bindegewebe liegen und die mechanischen Schäden (erste Schäden) intrazellulär vorliegen. So kommt es erst durch Abbauprozesse während der Entzündungsreaktionen (Phagozytose durch Makrophagen) zum Kontakt mit diesen Schmerzrezeptoren (Böning 2000). Der Muskelkater ähnelt grafisch gesehen in seinem Verlauf einem umgekehrten „U“ (Vickers 2001) und hat seinen Höhepunkt zwischen einem und drei Tagen nach der Belastung und eine Dauer von ca. einer Woche (Böning 2002). Die Hauptaufgabe der gesamten Entzündungsreaktionen ist die Reparatur des verletzten Gewebes (Smith et al. 2000). Die Entzündungsreaktionen lassen sich in eine lokale und systemische Entzündungsantwort aufteilen.

Die lokale Entzündungsantwort beginnt nach den exzentrisch bedingten Muskelschäden mit dem Anlocken von Leukozyten auf die Verletzungsseite. Neutrophile Granulozyten infiltrieren den Muskel innerhalb weniger Stunden und verbleiben bis zu 24 Stunden nach der Übung (Beaton et al. 2002). Erhöhte Neutrophilenwerte im Muskel setzen proteolytische Enzyme und Sauerstoffradikale frei, welche das Gewebe schädigen und die Membranpermeabilität erhöhen, was zum akuten Ausfluss von Muskelenzymen wie CK ins Blut führt (Cannon et al. 1990, Pizza et al. 1995). Der Neutrophilenanstieg wirkt als Katalysator für weitere Entzündungsprozesse und zur Einwanderung von Monozyten (Clarkson und Hubal 2002). Makrophagen sind im Muskel zwischen 24 Stunden und 14 Tagen nach der Übung nachweisbar (akute Phase). Das Auftreten mononukleärer Zellen

kann bis zu mehreren Wochen anhalten, was als chronische Phase bezeichnet werden kann (Jones et al. 1986, Clarkson und Hubal 2002). Neutrophile und Makrophagen tragen gemeinsam zum Abbau des geschädigten Muskelgewebes durch die Freisetzung reaktiver Sauerstoff- und Stickstoffformen bei (Jones et al. 1986, Nguyen und Tidball 2003). Ohne die Einwanderung der Makrophagen würde die Satellitenzell-iniziierte Reparatur und Heilung des Muskels nicht stattfinden (Tiidus 2003). Neutrophile und Makrophagen produzieren zudem pro-inflammatorische Zytokine (Cannon und St Pierre 1998). Die pro-inflammatorischen Zytokine Interleukin (IL)- $1\beta$  und Tumornekrosefaktor (TNF)- $\alpha$  werden im Muskel bis zu fünf Tage nach der Übung exprimiert. Andere Zytokine wie IL-6 und der Transformierende Wachstumsfaktor (TGF)- $\beta 1$  sowie Entzündungsantigene wie der Leukämie-inhibierende Faktor (LIF) und der Hypoxie-induzierte Faktor (HIF)- $1\beta$  werden ebenfalls bis einige Tage nach der Übung im Muskel exprimiert (Del Aguila et al. 2000, Malm et al. 2004, Hamada et al. 2005). Somit ist die lokale Entzündungsantwort im Muskel hauptsächlich pro-inflammatorisch. Weniger bekannt ist über die Expression von anti-inflammatorischen Zytokinen wie IL-1-Rezeptor-Antagonist (IL-1 $\alpha$ ), IL-4 und IL-10. Diese Zytokine werden wahrscheinlich eher von Immunzellen als von Muskelzellen freigesetzt (Malm et al. 2000, Nieman et al. 2003). Die Nachweisverfahren für eine lokale Entzündungsantwort sind zum Beispiel Muskelbiopsien und bildgebende Verfahren wie die Magnetresonanztomografie. Als Nachweismittel für Wasser dient während Magnetresonanztomografien die transversale Relaxationszeit ( $T_2$ ), denn exzentrische Kontraktionen führen zu Ödemen (Clarkson und Hubal 2002). Spitzen- $T_2$ -Werte wurden sechs Tage nach exzentrischen Übungen gefunden, was auch mit den Spitzen-CK-Werten übereinstimmt (Shellock et al. 1991). Die invasive Muskelbiopsie kann selbst schon eine lokale Entzündungsreaktion verursachen. Zudem können mittels Muskelbiopsien nur kleine Ausschnitte des untersuchten Muskels betrachtet werden, was die Interpretation von Daten aufgrund von Biopsien erschwert (Malm et al. 2000).

Es liegen mehr Studien zur systemischen als zur lokalen Entzündungsantwort vor, denn Blutproben lassen sich einfacher entnehmen bzw. sind weniger invasiv als Muskelbiopsien, immunologische Anfärbemethoden oder Genexpressionsstudien (Peake et al. 2005a). Zudem können größere Areale betrachtet werden als mit Biopsien. Es gibt eine Vielzahl an Studien, welche Änderungen der Neutrophilen-, Monozyten-, natürlichen Killerzellen-, T- oder B-Lymphozytenanzahl messen (Peake et al. 2005a). Es liegen Beweise vor, dass die zirkulierende Leukozytenmenge nach exzentrischen Übungen abhängig ist von der untersuchten Muskelmasse bzw. der arbeitenden Muskelmasse während der Übung (Peake

et al. 2005a), denn die Leukozytenzahl ist am größten nach Übungen wie Bergablaufen und exzentrischem Fahrradfahren (Cannon et al. 1990, Pizza et al. 1995, Malm et al. 2000, Saxton et al. 2003, Peake et al. 2005a), was einen höheren systemischen Stress für den Körper darstellt als lokale exzentrische Kontraktionen. Diese Unterschiede zeigen einen größeren Einfluss von Stresshormonen auf die Leukozytenmobilisation nach dynamischen systemischen gegenüber lokalen Muskelkontraktionen (Saxton et al. 2003). Zusätzlich zur Leukozytenmobilisation können Muskelschäden die Leukozytenrezeptorenexpression -und deren funktionelle Aktivität verändern. Solche Änderungen der Rezeptorenexpression vermittelt die Infiltration von Neutrophilen und Monozyten ins geschädigte Muskelgewebe (Arnaout 1990), wo diese Zellen proteolytische Enzyme und reaktive Sauerstoffformen freisetzen, welche behilflich sind bei der Gewebezersetzung (Tidball 2005). Bergablaufen und exzentrisches Fahrradfahren bei hohen Intensitäten ( $\geq 75\%$   $\text{VO}_{2\text{max}}$ ) stimulieren einen größeren Anstieg der Plasmakonzentrationen von IL-6, IL-1 und IL-1ra als andere exzentrische Übungsformen, wie Bergablaufen bei moderaten Intensitäten (Petersen et al. 2001, Thompson et al. 2004, Peake et al. 2005a, 2005b) oder lokale exzentrische Kontraktionen, beispielsweise der Ellbogenflexoren (Childs et al. 2001, Phillips et al. 2003, Hirose et al. 2004) oder der Oberschenkelstrecker (Croisier et al. 1999, MacIntyre et al. 2001). Diese Unterschiede hängen eher mit der Intensität und der Übungsdauer (Brenner et al. 1999, Suzuki et al. 2002, Toft et al. 2002, Peake et al. 2005b) und vielleicht auch mit einer erhöhten Kerntemperatur (Rhind et al. 2004) zusammen als mit den Muskelschäden. Während die systemische IL-6-Konzentration innerhalb von 24 Stunden nach Bergablaufen und exzentrischem Fahrradfahren auf Vorübungswerte zurückkehrt (Toft et al. 2002, Peterson et al. 2003, Thompson et al. 2004, Peake et al. 2005b), bleibt diese nach exzentrischen Ellbogenkontraktionen mehrere Tage lang erhöht (Childs et al. 2001, Phillips et al. 2003). Diese zeitverzögerte Antwort könnte daher kommen, da diese Muskelgruppe im täglichen Leben nicht so oft exzentrischem Stress ausgesetzt ist wie die Beine (Jamurtas et al. 2005) oder weil die Probanden die Armbeanspruchung nach der exzentrischen Belastung einschränkten (Peake et al. 2005a).

Im Gegensatz zur lokalen Produktion pro-inflammatorischer Zytokine im Muskel nach exzentrischen Übungen, steigen die systemischen Werte von IL- $1\beta$  und TNF- $\alpha$  nur leicht (Brenner et al. 1999, Smith et al. 2000, Toft et al. 2002, Hirose et al. 2004). Überraschenderweise kommt es nach exzentrischen Übungen zu einer stärkeren anti-inflammatorischen Antwort, was durch erhöhte Plasmawerte von IL-1ra und IL-10 (Smith et al. 2000, Petersen et al. 2001, Toft et al. 2002, Peake et al. 2005a) angezeigt wird.

Andere anti-Entzündungszytokine wie IL-4 und IL-13 bleiben unverändert (Hirose et al. 2004, Peake et al. 2005a). Somit ist trotz der entzündungsförderlichen Reaktion im Muskel die Freisetzung Pro-inflammatorischer Zytokine in die Zirkulation gehemmt. Dieser Hemmmechanismus ist noch nicht genau aufgeklärt, dennoch dürfte IL-6 involviert sein. IL-6 wirkt indirekt und schränkt die Entzündung durch die Förderung der Produktion von entzündungshemmenden Zytokinen wie IL-1 $\alpha$ , IL-10, Cortisol und dem löslichen TNF- $\alpha$ -Rezeptor (Pedersen und Hoffman-Goetz 2000, Petersen und Pedersen 2005) ein. Diese wirken anti-inflammatorisch durch Hemmung der Signaltransduktion mittels des IL-1-Rezeptors (Peake et al. 2005a), Hemmung der Zytokinenexpression und -produktion in den mononukleären Zellen (Bogdan et al. 1992, Wang et al. 1994) und Bindung und Neutralisation zirkulierender und membrangebundener TNF- $\alpha$  (Seckinger et al. 1989). Nach exzentrischen Übungen antworten somit zirkulierende anti-inflammatorische Zytokine auf die lokale Produktion pro-inflammatorischer Entzündungszellen und dämpfen damit die systemische Entzündung ein (Peake et al. 2005a).

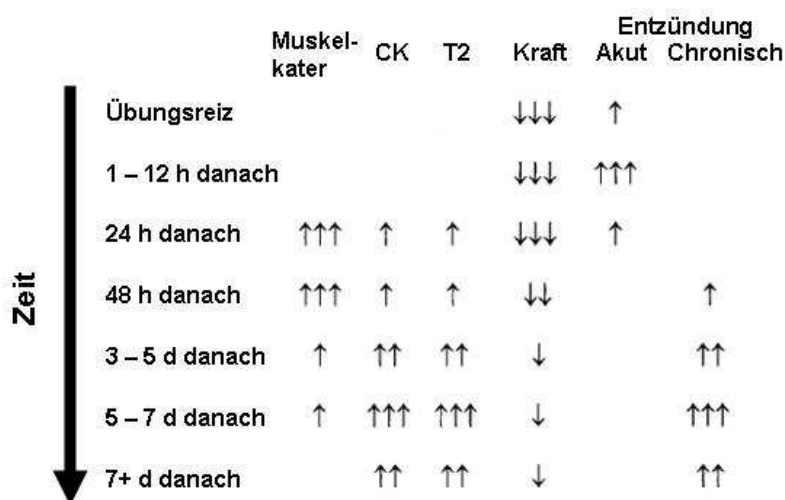


Abbildung 3-9 Zeitpunkt und Stärke ausgewählter Indikatoren für Muskelschädigungen nach exzentrischen Kontraktionen; Pfeil hoch: Anstieg, Pfeil runter: Abfall; ein Pfeil: leichter Anstieg/Abfall, zwei Pfeile: moderater Anstieg/Abfall, drei Pfeile: starker Anstieg/Abfall (übernommen und verändert aus Clarkson und Hubal 2002)

### 3.6.3 Die Beziehung zwischen erstem und zweitem Muskelschaden

Schwierig ist es direkte Beziehungen zwischen den Folgen des ersten Schadens, der mechanisch bedingt ist und des zweiten Schadens, welcher eine Entzündungsreaktion darstellt, herzustellen, da sie jeweils zu verschiedenen Zeitpunkten einsetzen bzw. enden, unterschiedliche Spitzenwerte haben und sich die Auswirkungen interindividuell

unterscheiden (Newham 1988, Miles et al. 2008). Zudem können die Muskelschadensmarker unabhängig voneinander auftreten (Connolly et al. 2003).

In einer der wenigen Studien, in welchen die auftretenden Muskelschäden mit der CK-Aktivität verglichen wurden, konnte keine Korrelation zwischen den Z-Scheiben-Schäden und der CK-Aktivität im Blut festgestellt werden (Fielding et al. 1993). Dies bedeutet also, dass hohe Serum-CK-Werte nach exzentrischen Übungen nicht zwangsläufig auch große Schäden der Muskulatur anzeigen. Dennoch gibt es große interindividuelle Unterschiede bei der CK-Antwort nach einer exzentrischen Belastung. Manche Menschen reagieren mit einer hohen CK-Freisetzung ins Blut, so genannte „High-Responders“ und manche mit einer viel geringeren, die „Low Responders“. Diese Antwortreaktion bleibt genau gleich, wenn die exakt gleiche exzentrische Belastung ein Jahr später wiederholt wird. Wer ursprünglich High-Responder war, bleibt dies auch, was demzufolge genetisch determiniert sein muss (Chen 2006). Allerdings gab es Zwillingsuntersuchungen die zeigten, dass eineiige Zwillinge auf die gleiche exzentrische Übung anders reagierten, was somit eine genetische Veranlagung als High- oder Low-Responder ausschließt (Gulbin und Gaffney 2002). Die individuelle CK-Antwort auf exzentrische Übungen könnte eine Mischform aus anlage- und umweltbedingten Determinanten sein (Chen 2006). Die CK-Antworten variieren zudem von Muskel zu Muskel. Während in den Oberarmmuskeln die höchsten Werte nach vier bis fünf Tagen erzielt werden, kommt es in den Beinmuskeln bereits 24 Stunden nach exzentrischen Übungen zu Spitzenwerten (Miyama und Nosaka 2004).

Die Aktivität der Kreatinkinase ist vermutlich eher abhängig von der übungsbedingten Muskeladaptation als von den Muskelschäden. Malm und Kollegen (Malm et al. 2000) zeigten, dass der verspätet einsetzende Muskelschmerz nicht allein durch zelluläre oder humorale Entzündungen ausgelöst wird. Sie fanden anhand multipler Regressionsanalysen keine Korrelation zwischen der CK-Aktivität und den gemessenen Leukozyten im Blut. Dagegen korrelierte die Neutrophileninfiltration 45 Minuten nach einer exzentrischen Belastung positiv mit den aufgetretenen Schäden der Z-Scheiben (Malm et al. 1999). McLoughlin und Kollegen (McLoughlin et al. 2003) fanden heraus, dass sowohl konzentrische als auch exzentrische Belastungen zum Anstieg von Entzündungszellen im Muskel führten, ungeachtet davon, ob histologische Anzeichen für Muskelverletzungen vorlagen. Muskeladaptation finden nach physikalischen Belastungen allerdings auch ohne die klassischen Entzündungsanzeichen, wie z.B. Neutrophilen- und Makrophagenakkumulation, statt (Malm et al. 2000). Bis zu 24 Stunden nach der

exzentrischen Übung steigt die Neutrophileninfiltration an, was sich mit dem höchsten Grad des Muskelkaters und einem zweiten Abfall der exzentrischen Muskelkraft deckt (MacIntyre et al. 1996, Raastad et al. 2003). Diese Daten lassen vermuten, dass der DOMS mit der akuten Entzündungsantwort zusammenhängt und dass die Entzündungsereignisse mit einem Abfall der Kraftproduktion nach exzentrischen Übungen zusammenhängen (Peake et al. 2005a). Es zeigten sich bei Probanden, die am verzögert einsetzenden Muskelschmerz (DOMS) litten, die Entzündungsantigene CD3, CD11b, LIF und HIF-1 $\beta$  im Epimysium. Probanden die keinen Muskelkater bekamen, zeigten diese nicht (Malm et al. 2004). Es wurde vermutet, dass sich der DOMS nur als Antwort auf eine Aktivierung von Leukozyten entwickelt, die vor der Übung ohnehin schon im Epimysium vorhanden sind. Die Stärke des DOMS repräsentiert nicht die Stärke des Muskelschadens (Jamurtas et al. 2005).

#### **3.6.4 Einflussfaktoren auf die übungsbedingten Muskelschädigungen**

Eine Vielzahl von Faktoren können die übungsbedingten Muskelschädigungen beeinflussen. So zum Beispiel das Alter und das Geschlecht der Probanden, die intrazelluläre Kalziumhomöostase, die Einnahme von Antioxidantien und anti-inflammatorischen Medikamenten, die passive Muskelsteifheit und eine wiederholte Übungsdurchführung.

Mit steigendem Alter kommt es zur Abnahme der Muskelmasse und -kraft. Gealterte Muskeln zeigen verringerte Kontraktionsgeschwindigkeiten, Kraftentwicklungen und verlangsamte Extremitätenbewegungen (Close et al. 2005). Der ultrastrukturelle Schaden nach exzentrischen Übungen ist bei älteren Menschen größer (Manfredi et al. 1991) und die Wiederherstellungsrate geringer (Dedrick und Clarkson 1990, Roth et al. 2000) als bei jungen Menschen. Nach exzentrischem Fahrradfahren stieg die IL-6-Konzentration bei jungen Probanden um das achtfache an, bei Älteren nur um das zweifache (Toft et al. 2002). Somit kommt es im Alter zu verschlechterter Leukozytenmobilisation und Leukozytenmigration in den Muskel (Peake et al. 2005a) sowie zu verschlechterter Adaptation auf exzentrische Übungen (Hamada et al. 2005).

Der erste mechanisch bedingte Schaden nach exzentrischen Übungen ist bei beiden Geschlechtern gleich ausgeprägt (MacIntyre et al. 1996, Stupka et al. 2000, 2001). Dennoch stellten einige Untersuchungen Geschlechtsunterschiede bei der

Entzündungsantwort als Folge der mechanischen Schäden fest. Frauen zeigen eine verringerte Entzündungsreaktion nach exzentrischen Belastungen (Stupka et al. 2000, 2001). Nach einem zweiten exzentrischen Durchgang kam es nur bei Frauen zu signifikant erhöhten Neutrophilkonzentrationen (Stupka et al. 2001). Tierstudien lassen zudem vermuten, dass Östrogen vor einer Leukozyteninfiltration nach exzentrischen Belastungen schützen könnte, indem es die Calpain-aktivierte Proteaseaktivität im Muskel hemmt (Tiidus 2003). Eine mögliche Erklärung für die unterschiedliche Leukozyteninfiltration bei Männern und Frauen könnten Geschlechtsunterschiede der Membranpermeabilität nach kontraktionsbedingten Verletzungen sein (Peake et al. 2005a). Nach exzentrischen Übungen zeigten Männer eine höhere CK-Aktivität als Frauen. Dagegen kam es bei Frauen zu größeren unmittelbaren Kraftverlusten (Sewright et al. 2008). Zudem ist das neuromuskuläre Aktivierungsmuster im Bereich des M. quadriceps femoris deutlichen geschlechtsspezifischen Einflüssen unterworfen (Anders et al. 2008).

Die Auswirkungen exzentrischer Übungen unterscheiden sich stark je nach Trainingszustand der jeweiligen Probanden. Regelmäßig trainierende Läufer zeigten chronisch erhöhte Plasma-IL-1-Werte und Serum-CK-Aktivitäten, ohne akute Anstiege nach einer exzentrischen Belastung, wie es bei ungeübten Läufern zu sehen war (Evans et al. 1986). Newton und Kollegen (Newton et al. 2008) zeigten, dass trainierte Probanden signifikant geringere Kraftverluste, Flexibilitätsverschlechterungen und CK-Werte bis zu fünf Tage nach maximalen exzentrischen Ellbogenflexionen, im Vergleich zu untrainierten Probanden, aufwiesen. Die komplette Wiederherstellung der willkürlichen Muskelkraft auf Vorübungswerte erreichten die trainierten Probanden bereits nach drei Tagen, wohingegen die untrainierten Probanden zum gleichen Zeitpunkt noch um 40% geringere Kraftwerte aufwiesen, im Vergleich zu ihren Vorübungswerten (Newton et al. 2008). In einer Untersuchung von Raastad und Kollegen (Raastad et al. 2003) bekamen trainierte Probanden keinen DOMS. Diese Daten zeigen, dass Menschen, welche regelmäßig Krafttraining betreiben, weniger anfällig auf exzentrisch bedingte Muskelschädigungen reagieren als untrainierte Personen, da ihre Muskeln durch das Training bereits voradaptiert sind.

Die Zerstörungen der Zellmembran durch wiederholte exzentrische Kontraktionen führt zum verstärkten Einfluss von  $\text{Ca}^{2+}$  in die Zelle (Overgaard et al. 2002, 2004), was Calpain-vermittelte Proteasen aktiviert, welche Neutrophile auf die Verletzungsseite des Gewebes leiten (Raj et al. 1998), was wiederum zur weiteren Degradation des Muskelgewebes führt (Belcastro et al. 1998). Eine Blockierung der Kalziumkanäle müsste theoretisch die



Leukozyteninfiltration verringern und somit die Muskelschäden reduzieren. Es wurde gezeigt, dass vier und 24 Stunden nach exzentrischen Kontraktionen des M. quadriceps femoris signifikant erhöhte Neutrophilenwerte im M. vastus lateralis vorlagen (Beaton et al. 2002). Dennoch waren die Neutrophilenwerte bei Probanden, welche einen Kalziumkanalblocker erhielten, genauso erhöht, wie bei den Probanden ohne diesen Blocker. Somit ist, obwohl Kalziumionen beim Muskelschaden eine Rolle spielen (Proske und Allen 2005), unklar, ob die Kalziumhomöostase die lokale Entzündungsantwort beeinflusst (Peake et al. 2005a). Nach konzentrischen und isometrischen Übungen ist die willkürliche Kontraktionskraft bereits nach einigen Stunden wiederhergestellt. Dabei kommt es zum Abfall der Kalziumausschüttung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Die Kalziumhomöostase erholt sich in den Stunden nach der Übung. Ist aber das sarkoplasmatische Retikulum aufgrund exzentrischer Übungen zerstört, stellt sich die Kalziumhomöostase nicht so schnell wieder ein, so dass es zum anhaltenden Kraftverlust kommt (Clarkson et al. 1992).

Es liegen Beweise vor, dass reaktive Sauerstoffarten wie Hyperoxide, welche durch Neutrophile erzeugt werden und Stickoxide, die durch Makrophagen gebildet werden, mit Muskelschädigungen zusammenhängen (Nguyen und Tidball 2003). Somit könnte die Reduktion dieser Substanzen helfen die Muskelschäden zu verringern. Vitamin E brachte dabei in manchen Fällen Nutzen, in anderen wieder nicht (Cannon et al. 1990, Beaton et al. 2002, Avery et al. 2003, Connolly et al. 2003). Die Gabe von Vitamin C unmittelbar nach einer exzentrischen Belastung, führte sogar zur Erhöhung des oxidativen Stresses (Childs et al. 2001). Eine 14tägige Vitamin-C-Supplementation (zweimal täglich 200mg Ascorbinsäure) hatte keine Auswirkung auf die Plasma-IL-6 Konzentration nach Bergablaufen (Thompson et al. 2004). Eine Kombinationssupplementation, bestehend aus 500mg Vitamin C und 400mg Vitamin E, zwei Wochen vor bis eine Woche nach einmaligem 90minütigen Bergablaufen, erzeugte die gleiche Zytokin- und Muskelenzymfreisetzung wie eine Placebokontrolle (Petersen et al. 2001). Die verschiedenen Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich in der unterschiedlichen Dosierung, Einnahmezeit und -dauer interpretieren. In einer randomisierten Placebokontrollierten Studie wurde gezeigt, dass die Einnahme von Sauerkirschsaft vier Tage vor bis vier Tage nach einer exzentrischen Belastung, zu signifikant verringerten Kraftverlusten und Muskelkatersymptomen führte, was eine hohe praktische Bedeutung im alltäglichen Umgang mit Muskelkater darstellen könnte (Connolly et al. 2006).

Die Ergebnisse der Studien zur Einnahme anti-inflammatorischer Medikamente sind fragwürdig, da verschiedene Studiendesigns vorlagen. Es spielen eine Vielzahl von Faktoren eine Rolle, die die Vergleichbarkeit der Studien beeinflussen, so zum Beispiel das Ausmaß des auftretenden Muskelschadens durch die jeweilige exzentrische Übung, die Dosis und Einnahmzeit der Medikamente und der Trainingszustand der Probanden (Peake et al. 2005a). Zudem wirken anti-inflammatorische Medikamente auf verschiedenen Wegen, wie der Hemmung der Prostaglandinsynthese (Trappe et al. 2001) oder der Neutrophilenadhäsion und -aktivierung (Nielsen und Webster 1987, Pillinger et al. 1998). Es wurde kein Nutzen der Einnahme von Ibuprofen oder Naproxen in mehreren Studien nachgewiesen (Donnelly et al. 1990, Bourgeois et al. 1999, Pizza et al. 1999, Peterson et al. 2003). Ketoprofen dagegen verringerte den Muskelkater und verbesserte die Wiederherstellung der Kraft nach einer exzentrischen Übung (Sayers et al. 2001). Eine Hemmung der Leukozyteninfiltration scheint auch nicht sinnvoll zu sein, um eine beschleunigte Wiederherstellung nach exzentrischen Übungen zu erreichen. Denn die Leukozyten selbst sind ein starker Trigger für die Gewebereparatur, besonders bei der Regeneration und der Aktivierung von Satellitenzellen (Raastad et al. 2003).

Einen interessanten Zusammenhang zwischen der passiven Muskelsteifheit und den auftretenden Symptomen der Muskelschädigung nach exzentrischen Übungen fanden McHugh und Kollegen (McHugh et al. 1999b). Sie bestimmten den Steifheitsgrad der Muskulatur vor der Übung und kamen zu einer Einteilung in drei Steifheits-Gruppen („steif“, „normal“ und „dehnfähig“). Die passive Steifheit der Muskulatur war dabei bei den „steifen“ Probanden um 78% höher als bei den Probanden mit „dehnfähigen“, also flexibleren Muskeln. Während drei folgender Tage nach einer exzentrischen Übung (sechs Sätze von je zehn submaximalen Wiederholungen der Kniebeuger), waren der Kraftverlust, der Muskelkater, die muskuläre Empfindlichkeit und die CK-Aktivität jeweils signifikant höher in der „steifen“ Gruppe als in der „dehnfähigen“ Gruppe (McHugh et al. 1999b). Die größeren Muskelschäden wurden der Unfähigkeit der Sehnen und Aponeurosen zugeschrieben die Dehnungsbelastungen zu absorbieren, die während der exzentrischen Kontraktionen auftraten. Die Studie zeigt experimentelle Belege für eine Beziehung zwischen der muskulären Flexibilität und den Muskelschäden als Folge einer exzentrischen Belastung. Unterstützt wird dies durch eine Studie von Marginson und Kollegen (Marginson et al. 2005), welche geringere Muskelschadenssymptome bei Kindern (9-10 Jahre) gegenüber Erwachsenen (20-29 Jahre), nach plyometrischen Übungen (Niedersprünge mit darauf folgenden explosiven Absprüngen) nachwiesen. Sie erklärten

dies unter anderem durch die größere Flexibilität der kindlichen Muskulatur, welche während exzentrischer Übungen weniger anfällig für Sarkomerüberdehnungen ist.

Allerdings führt eine wiederholte Durchführung ähnlicher exzentrischer Belastungen zu einer dramatischen Reduktion der beschriebenen Muskelschäden, insbesondere des Muskelkaters. Dieser Effekt, welcher in zahlreichen Studien belegt wurde, wird in der Literatur als „repeated bout effect“ bezeichnet (deutsch: „übungsinduzierter Wiederholungseffekt“, im Folgenden kurz als Wiederholungseffekt bezeichnet) und stellt einen Schutzmechanismus des Körpers dar (Nosaka und Clarkson 1995, McHugh et al. 1999a, McHugh 2003, Chen et al. 2007). Der Wiederholungseffekt wurde unter verschiedenen Übungsbedingungen an unterschiedlichen Muskelgruppen bei Mensch und Tier nachgewiesen. Obwohl der Effekt gut untersucht wurde, gibt es bis heute keine einheitliche Meinung über dessen genauen Wirkungsmechanismus. Der aktuelle Stand der Forschung wird im nächsten Kapitel behandelt.

### **3.6.5 Aktueller Stand der Wissenschaft zum Wiederholungseffekt**

Eine Übersicht über mögliche Erklärungsansätze des Wiederholungseffektes liefern die Übersichtsarbeiten von McHugh (McHugh et al. 1999a, McHugh 2003). Es werden darin drei Kategorien von Hypothesen aufgestellt. Erstens eine neuronale Hypothese, zweitens eine mechanische und drittens eine zelluläre (siehe Abbildung 3-10).

#### **3.6.5.1 Die Neuronale Hypothese**

Adaptationen des Nerv-Muskel-Systems wurden am häufigsten als möglicher Wirkungsmechanismus postuliert. Friden et al. (1983) und Chen (2003) zeigten, dass FT-Fasern um das Dreifache anfälliger für Muskelschäden durch exzentrische Belastungen waren als ST-Fasern. Während der zweiten exzentrischen Belastung werden deshalb mehr langsam kontrahierende Fasern beansprucht, um präventiv den Muskel zu schützen. Genauso wurde nachgewiesen, dass es bei wiederholter exzentrischer Belastung zu verbesserter Synchronisierung der Muskelfaserrekrutierung kam, was die Arbeitslast über den Fasern besser verteilt (Nosaka und Clarkson 1995). Eine weitere neuronale Anpassung lässt sich feststellen, indem es durch unilaterale exzentrische Übungen zu höheren

kontralateralen Kraftgewinnen gegenüber rein unilateralen konzentrischen Kontraktionen kam (Hortobagyi et al. 1997). 16 Probanden absolvierten unilaterale exzentrische Armkontraktionen. 14 Tage später führte die Hälfte der Probanden die gleiche Übung mit dem kontralateralen Arm durch, die andere Hälfte mit dem ipsilateralen Arm. Zwar waren die CK-Antworten, der DOMS und die Kraftverluste im ipsilateralen Arm geringer, dennoch wurde ein signifikanter kontralateraler Wiederholungseffekt nachgewiesen. Es gab somit keinen primären Stimulus im kontralateralen Arm. Mechanische und zelluläre Faktoren können diese kontralateralen Adaptationen nicht erklären, so dass diese Effekte auf neuronale Adaptationen zurückzuführen sind (Howatson und van Someren 2007).

Connolly und Kollegen (Connolly et al. 2002) dagegen fanden heraus, dass es zu keinerlei Crossover-Effekten kam. Sie ließen Probanden mit einem Bein auf eine Erhöhung steigen (konzentrisch) und mit dem anderen Bein absteigen (exzentrisch). Nach zwei Wochen und vollständiger Regeneration wurde das gleiche Übungsprotokoll wiederholt, allerdings wechselten die Kontraktionstypen der entsprechenden Beine. Nach beiden Übungen wurden im jeweils exzentrisch belasteten Bein Muskelschäden festgestellt, was der neuronalen (zentralen) Hypothese widerspricht, denn nach dieser hätte ein zentral induzierter Schutzmechanismus das kontralaterale Bein (das anfänglich konzentrisch belastete) vor übungsbedingten Schäden des zweiten Durchgangs (welcher exzentrisch war) bewahren müssen.

Ein indirekter Beweis für die neuronale Hypothese ist, dass der Wiederholungseffekt bereits nach drei Tagen nachgewiesen wurde, also lange bevor der Muskel vollständig regeneriert ist (Nosaka und Clarkson 1995). Der Wiederholungseffekt war bis zu neun Monaten nachweisbar (Nosaka et al. 2001b). Zellulär oder mechanisch kann dieser Effekt nicht erklärt werden, denn die Halbwertszeit menschlicher Muskelproteine beträgt nur etwa 20 Tage (Lundholm et al. 1981).

Gegen die neuronale Hypothese spricht, dass der Wiederholungseffekt auch bei Muskeln hervorgerufen wurde, welche von außen elektrisch stimuliert wurden (Sacco und Jones 1992), was eine geänderte neuronale Ansteuerung ausschließen würde.

### **3.6.5.2 Die Mechanische Hypothese**

Der Skelettmuskel besteht aus dehnbarem Material, und je mehr der Muskel bei einer exzentrischen Belastung gedehnt wird, desto größer sind dessen Muskelschäden (Lieber

und Friden 1993). Unbeschädigte Myofilamente haben parallel angeordnete Sarkomere. Durch exzentrische Kontraktionen kommt es zur Zerstörung dieser Anordnung, was man vor allem in den Z-Scheiben sieht (Patel und Lieber 1997).

Die Zerstörung des Zytoskeletts, speziell von Zwischenfilamenten wie Desmin, ist einer der ersten auftretenden Schäden nach exzentrischen Kontraktionen, was zu der Vermutung führt, dass eine Adaptation des Zytoskeletts eine erste vorbeugende Reaktion des Muskels gegen wiederkehrenden Schaden sein könnte (Lieber et al. 1996). Desmin verbindet die Myofibrillen zu Bündeln und die Z-Scheiben der Muskelfasern (Friden und Lieber 1992). Erhöhte Desminkonzentrationen wurden drei bis sieben Tage nach exzentrischen Belastungen festgestellt (Barash et al. 2002). Street (1983) zeigte, dass die Zwischenfilamente dabei helfen, einen „Bypass“ um die geschädigten Bereiche zu legen. Die strukturelle Reorganisation der Zwischenfilamente kann somit zukünftigen Schaden verhindern. Die Reparatur dieser Filamente dauert 7-10 Tage und dies korrespondiert genau mit der Dauer der Muskelschadenssymptome (Friden et al. 1983). Widersprüchlich sind dagegen Ergebnisse einer Studie, welche herausfand, dass gerade Muskeln mit erhöhtem Desmingehalt anfälliger für Muskelschädigungen waren (Sam et al. 2000).

Die erhöhte passive und aktive Muskelsteifheit nach exzentrischen Belastungen scheint den Muskel beim zweiten Übungsdurchgang ebenfalls zu schützen (Pousson et al. 1990, McHugh et al. 1999b, Reich et al. 2000), wobei auch gegenteilige Ergebnisse publiziert wurden (Johansson et al. 1999).

Troponin-1 scheint ein guter Indikator für den Wiederholungseffekt und Marker für die übungsbedingten Muskelschädigungen zu sein, da es, anders als CK oder Myosin, muskelspezifisch ist. Ein zweiter Durchgang exzentrischer Übungen führte, im Vergleich zum ersten Durchgang drei Wochen vorher, zu signifikant geringeren Troponin-1-Werten (Sorichter et al. 1997, Willoughby et al. 2003).

### **3.6.5.3 Die Zelluläre Hypothese**

Während exzentrischer Kontraktionen werden die Aktin-Myosin-Brücken ohne ATP-Spaltung gelöst (Huxley 1975). Während der Relaxation gehen die meisten Sarkomere in die Ausgangsposition zurück. Dennoch bleiben einige überstreckt, was bei erneuten exzentrischen Kontraktionen verstärkt wird und dadurch bei diesen Zellen zu Zellmembranschäden führt. Während der Reparaturprozesse kommt es zu einer

longitudinalen Zunahme der Sarkomere und zu einer Rechtsverschiebung der Längen-Spannungs-Kurve (McHugh und Tetro 2003). Die erste myofibrilläre Zerstörung, bedingt durch die erste exzentrische Übung, ist dabei der Stimulus zur Sarkomerzunahme (Morgan 1990). Mehrere Studien belegten die Hypothese der Zunahme in Reihe geschalteter Sarkomere (Lynn und Morgan 1994, Lynn et al. 1998, Brockett et al. 2001). Submaximale exzentrische Belastungen führten dagegen nicht zu dieser Zunahme (Nosaka und Newton 2002). Ebenso kam es zur Abnahme von schwachen Fasern durch erstmalige exzentrische Kontraktionen (Byrnes et al. 1985, Mair et al. 1995).

Gegen die zelluläre Hypothese spricht, dass der Wiederholungseffekt auch nach sechs bis neun Monaten nachgewiesen wurde (Nosaka et al. 2001b). Es erscheint unwahrscheinlich, dass Muskelproteine, die nach einem einzigen Übungsdurchgang synthetisiert werden, für sechs Monate erhalten bleiben.

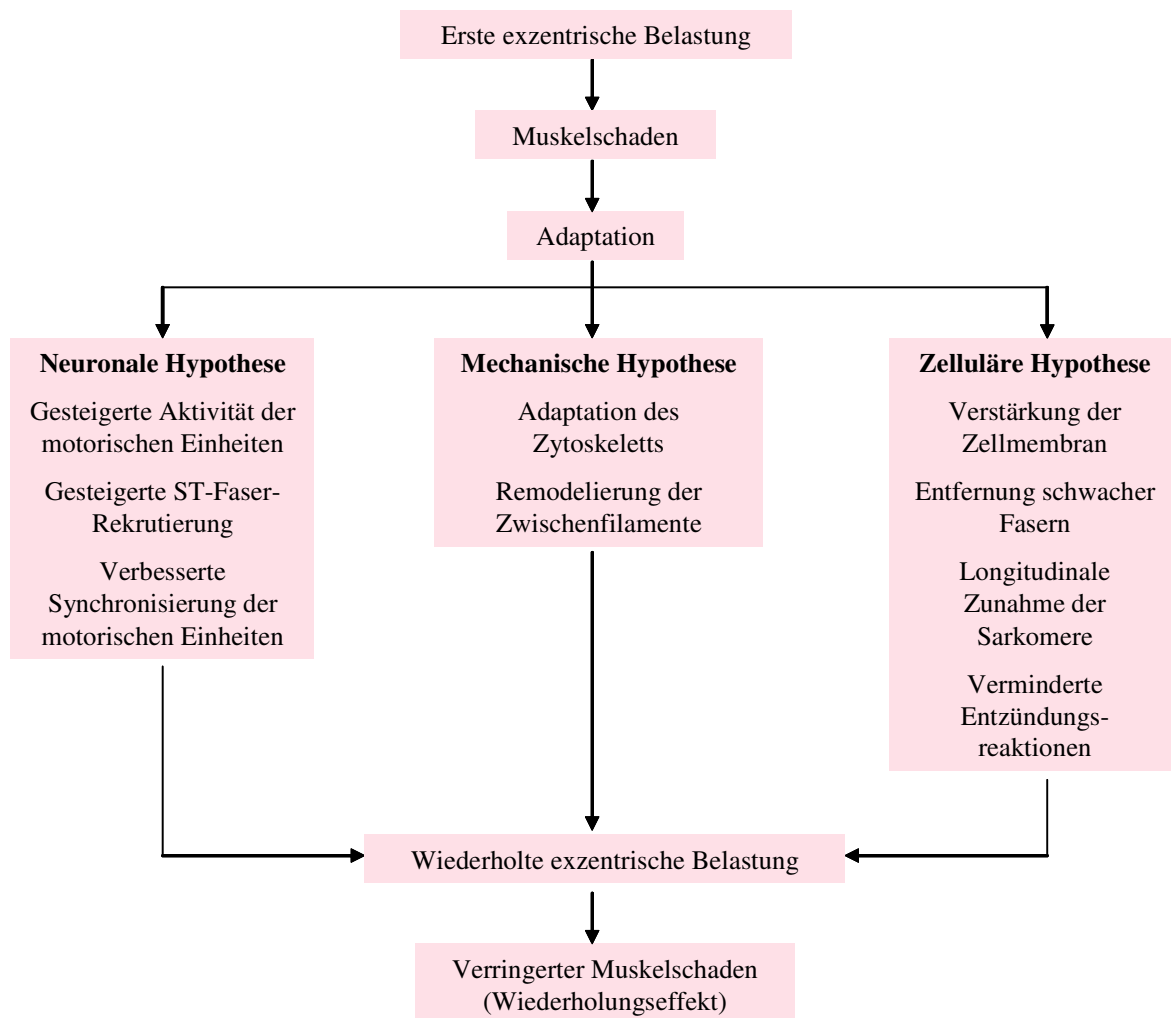
Nach exzentrischen Belastungen kam es zu einer Verstärkung der Zellmembran. Die Verstärkung des Sarkolemmes oder des sarkoplasmatischen Retikulums könnte die Zerstörung dieser durch exzentrische Kontraktionen verhindern und somit den Kalziumeinstrom und die darauf folgende zelluläre Nekrose verhindern (Clarkson und Tremblay 1988). Ein mechanischer Stressor, wie exzentrische Kontraktionen, führt zu Schäden der Zellmembran, was wiederum die Kalziumhomöostase durch den Einfluss von Kalzium aus dem extrazellulären Raum stört. Erhöhte intrazelluläre Kalziumkonzentrationen aktivieren eine Vielzahl von  $\text{Ca}^{2+}$ -abhängiger proteolytischer und phospholipolytischer Enzyme, wie Phospholipase  $\text{A}_2$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ -aktivierende Protease und lysosomale Protease. Phospholipase  $\text{A}_2$  spaltet die Arachidonsäure aus den Zellmembranphospholipiden, was zu freier Arachidonsäure führt. Diese wiederum aktiviert die Produktion von Entzündungsvermittlern wie Prostaglandinen und Leukotrienen (Armstrong 1990, Connolly et al. 2003). Prostaglandin  $\text{E}_2$  ( $\text{PGE}_2$ ) beeinflusst direkt das Schmerzempfinden, indem es die Typ III- und Typ IV- schmerzafferenten Nervenfasern chemisch und mechanisch stimuliert (Connolly et al. 2003). Die Leukotriene dagegen erhöhen die vaskuläre Permeabilität, was die neutrophilen Leukozyten zur Muskelverletzung hin leitet (Connolly et al. 2003). Sobald die Neutrophilen das verletzte Gewebe infiltrieren, können sie durch die Freisetzung zytotoxischer Faktoren und der Bildung freier Radikale während der Phagozytoseprozesse weiteren Schaden hervorrufen (Evans und Cannon 1991, Connolly et al. 2003).

MacIntyre und Kollegen (MacIntyre et al. 1996) beobachteten eine Erhöhung der weißen Blutkörperchen bei exzentrisch belasteten Muskeln. Sie vermuteten, dass dies eine akute

Entzündung im belasteten Muskel aufzeigt. Nach einem wiederholten exzentrischen Durchgang ließen sich verminderte Entzündungsreaktionen durch eine Abnahme der Neutrophilen und Monozyten (Pizza et al. 1996, 2002) feststellen, was einen Schutzmechanismus des Körpers darstellt. Es wurde eine moderate aber signifikante Reduktion der Expression von CD11b und CD64 der Neutrophilen und CD18 und CD64 der Monozyten festgestellt (Pizza et al. 1996). Diese verringerte Leukozytenrezeptorenexpression korrespondiert mit wesentlich geringeren Änderungen der Serum-Myoglobinkonzentration und CK-Aktivität nach dem wiederholten exzentrischen Durchgang (Peake et al. 2005b). Eine übungsinduzierte Entzündungsreaktion führt somit zu einer geringeren Entzündungsantwort des Körpers bei wiederholter Belastung (Pizza et al. 2002).

Willoughby und Kollegen (Willoughby et al. 2003) dagegen fanden nach zwei exzentrischen Übungen im Abstand von drei Wochen, keine signifikanten Unterschiede der IL-6-Freisetzung. Die IL-6-Expression spiegelt somit nicht den Wiederholungseffekt wider (Willoughby et al. 2003).

Es gibt Ähnlichkeiten zwischen dem Wiederholungseffekt und der erworbenen Immunität, in welcher die B-Zellen eine entscheidende Rolle spielen (Nosaka et al. 2001b). Es ist bekannt, dass Gedächtnis-B-Zellen eine lang anhaltende Immunität gegen einen wiederholten Pathogenbefall ermöglichen (Silbernagl und Despopoulos 1983, Wehner und Gehring 1995), dennoch ist noch nicht geklärt, ob diese Immunität auch während des Wiederholungseffektes entscheidend ist. Möglich ist, dass der erste exzentrische Durchgang das immunologische Gedächtnis aktiviert, um Schutz vor weiteren Schäden während der nachfolgenden Durchgänge zu erzielen. Dies kann aber nicht die reduzierte Länge des Wiederholungseffektes (sechs bis neun Monate) erklären. Es bleibt unklar, ob die verringerte Immunantwort zu reduziertem Muskelschaden führt oder ob der verringerte Muskelschaden zu einer reduzierten Immunantwort führt (Nosaka et al. 2001b).



**Abbildung 3-10** Potenzielle Mechanismen zur Erklärung des Wiederholungseffektes (übernommen und verändert aus McHugh et al. 1999a)

### 3.7 Ermüdung

Ermüdung ist ein komplexer Vorgang, der bei schwerer Arbeit, infolge von Veränderungen somatischer und/oder psychischer Funktionen zu einer Abnahme der Leistungsfähigkeit führt. Bei schwerer körperlicher Arbeit steht die physische (muskuläre) Ermüdung im Vordergrund. Muskuläre Ermüdung ist definiert als eine reversible Störung und Einschränkung des Leistungsvollzuges durch vorangegangene körperliche Belastung (Badtke 1999). Sie wird durch unzureichende Energiegewinnung und durch Anhäufung der Milchsäure in der arbeitenden Muskulatur hervorgerufen (Thews et al. 1999). Die für diese Arbeit wichtige Form der muskulären Ermüdung tritt nach häufigen Muskelkontraktionen auf. Dabei kommt es zur „Ermüdung“ der Erregungsübertragung in den motorischen Endplatten, ATP kann nicht mehr zur Verfügung gestellt werden und somit keine



Ruderschläge zur Querbrückenlösung der Aktin-Myosin-Verbindungen durchgeführt werden (siehe 3.4 Muskelkontraktion). Zentrale Ermüdung führt zu verminderter zentralnervöser Ansteuerung der Muskulatur und somit zu einer Reduzierung der Rekrutierung und Frequentierung. Periphere Ermüdung dagegen ist durch Energieverarmung in den Muskelfasern gekennzeichnet (Kay et al. 2000). Ermüdung ist ein Prozess und Erschöpfung das Ergebnis daraus.

EMG-spezifische Veränderungen während Ermüdungsprozessen werden im Abschnitt EMG behandelt.

### **3.8 EMG**

Die Elektromyografie (EMG) ist eine elektrophysiologische Technik, die sich der Entstehung, Aufzeichnung und Analyse myoelektrischer Signale widmet. Myoelektrische Signale werden durch physiologische Zustandsvariationen der Muskelfasermembran generiert (Konrad 2005). Dazu wird die elektrische Aktivität der Muskelfasern extrazellulär durch Elektroden abgeleitet, die entweder über dem zu untersuchenden Muskel auf die Haut aufgeklebt werden (Oberflächen-EMG, kurz OEMG) oder mittels Nadelelektroden (Nadel-EMG, kurz NEMG), die in den Muskel eingestochen werden (Basmajian und De Luca 1985). In einem EMG-Ableitungsgerät werden die Potenziale verstärkt und aufgezeichnet (Klein 2001).

#### **3.8.1 Differenzierung zwischen NEMG und OEMG**

Für elektromyografische Messungen werden zwei Haupttypen von Elektroden verwendet. Zum einen aufklebbare Oberflächenelektroden (OEMG) und zum anderen in die Haut einzustechende Nadel- oder Drahtelektroden (NEMG). Beide Ableitungsarten haben ihre Vor- und Nachteile (siehe Tabelle 3-1). Nadelelektroden werden über einen (monopolare Anordnung) oder zwei (bipolare Anordnung) isolierte Drähte innerhalb einer Kanüle direkt im Muskel platziert (Basmajian und De Luca 1985).

Die Nadelelektroden besitzen den Vorteil, dass sie Aufschluss über die Anzahl funktionsfähiger motorischer Einheiten des im Bereich der Elektroden liegenden Muskels geben (Schmidt und Lang 2007), besonders während gering kräftiger Kontraktionen.

Zudem können sie während der Messung innerhalb des Muskels geringfügig repositioniert werden. Tiefer liegende Muskeln sind praktisch nur über Nadelelektroden messbar. Oberflächenelektroden sind meist Ag/AgCl-Elektroden. Diese leiten die Ströme nahezu optimal. Das Hauptargument für die Nutzung von Oberflächenelektroden ist deren einfache Handhabung (Basmajian und De Luca 1985). Zudem handelt es sich dabei um ein nicht-invasives Verfahren. Die Haut muss lediglich von Unreinheiten und Haaren befreit werden, damit die Ströme störungsfrei aufgenommen werden können und die Elektroden besser kleben bleiben. Da das elektrische Signal außerhalb des Muskels aufgenommen wird, kann es bei schlechter Elektrodenplatzierung zu Messfehlern kommen. Räumlich nahe liegende Muskeln können das messbare Signal über dem betrachteten Muskel dabei beeinflussen, der so genannte cross-talk (Farina et al. 2002b, Pfeifer et al. 2003).

**Tabelle 3-1 Vor- und Nachteile der beiden Elektrodenarten**

	<b>Nadelelektroden</b>	<b>Oberflächenelektroden</b>
<b>Vorteile</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sehr aufnahmeempfindlich</li> <li>- Aufnahme einzelner Muskelaktivitäten möglich</li> <li>- Zugang zu tiefen Muskeln</li> <li>- geringes cross-talk</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- einfach anzubringen</li> <li>- keine medizinische Überwachung nötig</li> <li>- keine Einwilligungserklärung nötig</li> <li>- nicht-invasiv</li> </ul>
<b>Nachteile</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sehr empfindlich gegen mechanische Belastungen wie Berührungen</li> <li>- medizinisches Personal erforderlich</li> <li>- Einwilligungserklärung nötig</li> <li>- Repositionierung nur geringfügig möglich</li> <li>- Aufnahme Stelle muss nicht repräsentativ für den kompletten Muskel sein</li> <li>- invasive Technik</li> <li>- nicht anwendbar an hochsensiblen Körperstellen wie Lippen, Zunge oder Augen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hauptsächlich für oberflächige Muskeln angewandt</li> <li>- cross-talk-Anfälligkeit</li> <li>- keine standardisierte Elektrodenplatzierung</li> <li>- Bewegungen des Probanden können das aufgenommene Bild beeinflussen</li> <li>- Beeinträchtigungen bei der Aufnahme während dynamischer Muskelaktivität durch Muskelverrutschungen unter der Haut</li> </ul>

Da mit Oberflächenelektroden gearbeitet wurde, beschränkt sich die weitere Betrachtung auf diese Art der elektromyografischen Messung. Die Einsatzgebiete der OEMG sind vielfältig. Sie liegen unter anderen in Bereichen der medizinischen Forschung, Rehabilitation, Ergonomie und Sportwissenschaft (Konrad 2005). Oberflächenmuskeln

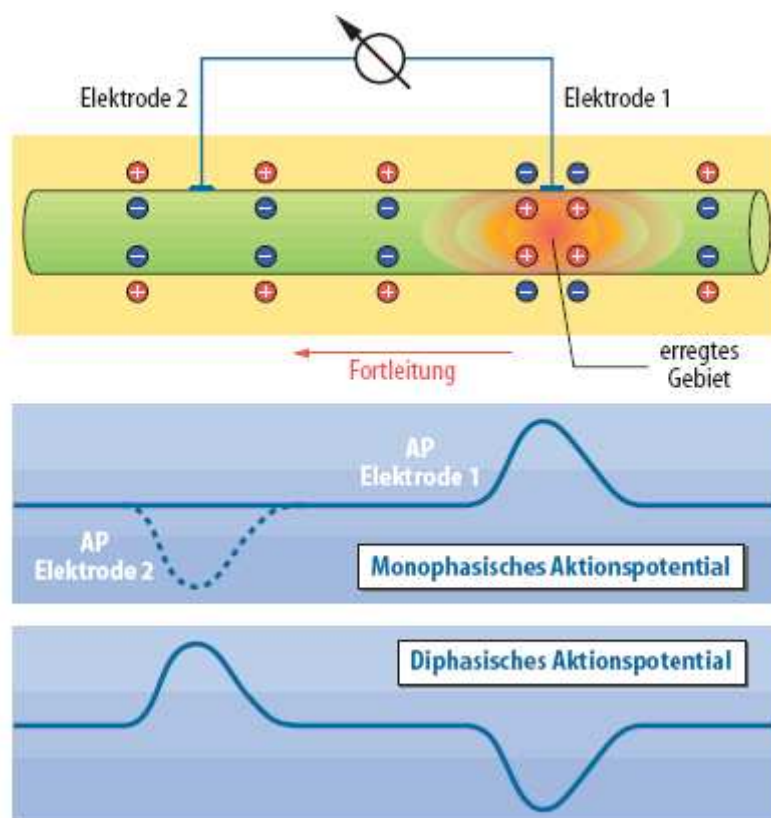
sind gut erfassbar, besonders während weit reichender Bewegungen. Auch werden während EEG-Messungen und Untersuchungen der Gesichtsprothetik Oberflächenelektroden benutzt. Durch deren nicht-invasive Anbringung eignen sie sich für pädiatrische Messungen.

Mit Hilfe der OEMG können verschiedene Fragestellungen geklärt werden. Im Wesentlichen sind dies nach Pfeifer et al. (2003) und Anders et al. (2004):

- die Beurteilung des muskulären Beanspruchungsniveaus (Zeit-Kraft-Beziehungen),
- die Beurteilung der intermuskulären und intramuskulären Koordination und
- die Beurteilung der Muskelaktivität bei Ermüdung (Frequenz und Amplitude).

### 3.8.2 Die Entstehung des EMG-Signals

Die Grundlage einer EMG-Messung stellt die elektrische Aktivität des Muskels dar.



**Abbildung 3-11** Ableitung von einer Nervenfaser mit 2 extrazellulären Elektroden. Ein Aktionspotential läuft von rechts nach links über die Nervenfaser (oben). Das erregte Gebiet hat Elektrode 1 erreicht. An Elektrode 1 wird der blau ausgezogene Potenzialverlauf gemessen (mittlere Zeile). Wenn das Aktionspotential schließlich Elektrode 2 erreicht, so wird dort der blau gestrichelte Potenzialverlauf gemessen. Die einzelnen Potenzialverläufe der mittleren Zeile sind jeweils monophasische Aktionspotenziale. Als Gesamtpotenzialverlauf wird zwischen den Elektroden 1 und 2 das diphasische Aktionspotential (unten) gemessen. (übernommen aus Schmidt et al. 2005)

Das EMG-Signal entsteht aus dem Aktionspotenzial der Muskelfasermembran und dem zugrunde liegenden Depolarisations-Repolarisationsablauf. Die Größe dieser Depolarisationszone wird in der Literatur mit ca.  $1\text{-}3\text{ mm}^2$  angegeben. Nach seiner initialen Entstehung wandert diese Zone entlang der Muskelfaser mit einer Geschwindigkeit von  $2\text{-}6\text{ m/s}$  und passiert dabei die Elektroden Ableitfläche (Konrad 2005).

### **3.8.3 Amplitude und Frequenz**

Die zwei wichtigsten Beeinflussungsfaktoren für die Höhe und Dichte des EMG-Messsignales sind die Rekrutierung und Frequenzierung motorischer Einheiten (Scholle et al. 1992, Konrad 2005). Die Amplitude ist die physikalische Bezeichnung für die maximale Auslenkung einer Schwingung bzw. einer Welle aus der Ruhelage (Stöcker 2007). Die Amplitude wird meistens als die RMS (root mean square value, Wurzel aus dem Mittelwert über das quadrierte OEMG eines Zeitabschnittes) angegeben (Pfeifer et al. 2003). Die Amplitude hängt von der Anzahl der feuernenden motorischen Einheiten bzw. Muskelfasern in unmittelbarer Nähe der Elektrode ab. Sind viele benachbarte motorische Einheiten aktiv, registriert man aufgrund der nicht synchronen elektrischen Aktivität aber auch eine erhöhte Potenzialfrequenz (Schmidt und Lang 2007).

Die Frequenz,  $f$ , gibt an, wie oft sich ein zeitlich periodischer Vorgang pro Sekunde wiederholt:  $f = 1/T$ . Einheit der Frequenz ist Hertz (Hz).  $1\text{ Hz} = 1/\text{s}$  (Stöcker 2007). Die hauptsächliche Methode zur Messung des EMG-Frequenzgehaltes ist die Bestimmung der Medianfrequenz, also der Punkt an welchem die Frequenz in zwei Hälften gleicher Stärke geteilt wird (Mathur et al. 2005, Ahmadi et al. 2007).

Aufgrund der Rekrutierung motorischer Einheiten zeigt die Amplitude des EMGs bei Ermüdung eine Zunahme, wohingegen die mittlere oder mediane Frequenz eine Abnahme über die Kontraktionszeit zeigt (Luttmann et al. 1996). Der Grund für die Abnahme liegt in der Reduktion der Muskelfaserleitgeschwindigkeit für Aktionspotenziale und der gesteigerten Synchronisierung der Feuerung (Doud und Walsh 1995, Anders et al. 2004, Konrad 2005, Mathur et al. 2005).

Das Oberflächen-EMG-Signal reflektiert die Rekrutierungs- und Feuerungscharakteristiken der unter der Ableitfläche erfassten motorischen Einheiten nahezu direkt. Steigt die Rekrutierung oder Frequenz, erhöht sich die summarische Signalamplitude des Oberflächen-EMGs (Konrad 2005).

### **3.8.4 Monopolare und bipolare Ableitung**

Der Unterschied zwischen der monopolaren und bipolaren Ableitung besteht in der Anzahl der differenten Elektroden und der damit verbundenen Art der Verstärkung. Die bipolare Messung zeichnet sich durch die Ableitung der Spannungsdifferenz zwischen zwei nah beieinander platzierten differenten Elektroden auf dem Muskel aus, wobei das Differenzsignal zwischen diesen beiden verstärkt wird. Es werden dabei die Potenzialänderungen erfasst, welche bei der Fortleitung der Aktionspotenziale über der Muskelfasermembran erzeugt werden. Die Elektrodenpositionierung sollte dabei in Richtung des Muskelfaserverlaufes erfolgen (Pfeifer et al. 2003). Das positive Sehnenpotenzial hat an beiden Elektrodenpositionen fast die gleiche Amplitude, so dass das bipolare Potenzial nahezu ausschließlich durch fortgeleitete Komponenten erzeugt wird (Basmajian und De Luca 1985). Eine monopolare Elektrodenanordnung dagegen entspricht einer über dem Muskel gelegenen so genannten aktiven Elektrode und einer entfernten Referenz (Basmajian und De Luca 1985). Die monopolare Ableitung hat den Nachteil, dass alle elektrischen Signale in der Nähe beider Aufnahmestellen aufgezeichnet werden (Basmajian und De Luca 1985), aber den Vorteil, dass tiefer liegende Signale erfasst werden können als mit der bipolaren Ableitung. Störsignale werden bei der bipolaren Ableitung gut unterdrückt, da diese meist an beiden Elektroden anliegen und durch die Differenzbildung unterdrückt werden (Klein 2001). Als Bezugspunkt dient bei beiden Ableitungsarten eine indifferente Referenzelektrode (Klein 2001). Die Referenzelektrode wird über einem nahezu muskelfreien Bereich angebracht, z.B. dem Hand- und/oder Fußgelenk (Pfeifer et al. 2003).

## **4. Zielstellung**

Ziel dieser Arbeit war es, über die Analyse der muskulären Koordination, herauszufinden, ob sich das muskuläre Koordinationsmuster ändert, wenn man die gleiche ungewohnte exzentrische Belastung nach einer Woche wiederholt.

Gesucht wurde hierfür ein möglichst objektiver Test zur Messung eines Oberflächen-EMGs während der Belastung der vorderen Oberschenkelmuskulatur, mit welchem ein Muskelkater provoziert werden sollte. Das gleiche Testverfahren sollte eine Woche später,

unter den gleichen objektiven Bedingungen und zur selben Uhrzeit, wiederholt werden. Wir entschieden uns für 100 Wiederholungen an der Beinpresse mit eigenem Körpergewicht.

## **5. Hypothesen für diese Arbeit**

Die Messung und Ermittlung der beschriebenen Parameter führte zur Erstellung folgender Hypothesen für diese Arbeit:

1. Die Probanden schaffen beim zweiten Test mehr Wiederholungen als beim Ersten.
2. Die Probanden verspüren nach der ersten Messung Muskelkater, nach der Zweiten nicht (erfasst über die VAS-Skala).
3. Die Probanden empfinden eine subjektiv geringere Beanspruchung (erfasst über die Borg-Skala) während der zweiten Messung, verglichen mit der ersten Messung.
4. Die Ganzkörperbeanspruchung (EKG-Werte) ist am ersten Messtag höher als am Zweiten.
5. Es wird eine veränderte Ermüdungscharakteristik während der zweiten Messung, verglichen mit der Ersten, erwartet (Bewertung der vier Längsstreifen zu je acht Elektroden und der vier Querreihen). Die gemessene Ermüdung sollte während der zweiten Messung geringer sein als während der Ersten.
6. Die intramuskuläre Koordination unterscheidet sich zwischen Tag eins und Tag zwei – am zweiten Tag wird eine stärkere Variabilität des Koordinationsmusters erwartet (Bewertung aller 32 Elektroden).

## 6. Methodik

### 6.1 Probanden

Untersucht wurden 15 männliche Probanden im Alter von 20 bis 36 Jahren ( $26,7 \pm 4,6$  Jahre). Keiner von ihnen war zum Untersuchungszeitpunkt regelmäßig sportlich aktiv, absolvierte Krafttraining oder führte exzentrische Oberschenkelbelastungen, wie beispielsweise Kniebeugen, durch (siehe Tabelle 6-1). Die Probanden wurden vor der ersten Messung gewogen, was ein Durchschnittsgewicht von  $88,0\text{kg}$  ( $\pm 20,8\text{kg}$ ) ergab. Die Größe betrug im Durchschnitt  $182,4\text{cm}$  ( $\pm 7,8\text{cm}$ ). Die Probanden waren zum Zeitpunkt der Messungen gesund, hatten keine Beinschmerzen und nahmen keinerlei Medikamente. Vor der ersten Messung wurden die Probanden über den Versuchsablauf und mögliche Komplikationen aufgeklärt und alle gaben ihr schriftliches Einverständnis.

Tabelle 6-1 Probandenstatistik

<b>Proband</b>	<b>Alter in Jahren</b>	<b>Gewicht in kg</b>	<b>Größe in cm</b>
P01	27	71,0	188,0
P02	24	81,0	178,0
P03	26	79,0	194,0
P04	27	89,0	183,0
P05	26	84,0	172,0
P06	22	113,0	187,0
P07	33	69,5	180,0
P08	28	84,5	179,0
P09	27	66,5	183,0
P10	27	144,0	199,0
P11	21	84,0	173,0
P12	33	75,5	186,0
P13	36	71,0	175,0
P14	20	97,5	185,0
P15	23	110,0	174,0
<b>MW</b>	26,7	88,0	182,4
<b>STABW</b>	4,6	20,8	7,8
<b>Median</b>	27,0	84,0	183,0
<b>unterer Quartilabstand</b>	23,8	73,3	176,5
<b>oberer Quartilabstand</b>	27,5	93,3	186,5

## **6.2 Übungsdurchführung**

### **6.2.1 Vorüberlegungen**

Es wurde ein Verfahren zur Messung eines Oberflächen-EMGs am vorderen Oberschenkel gesucht, mit welchem möglichst genaue und reproduzierbare Untersuchungsbedingungen generiert werden konnten. Zur Auswahl standen freie Kniebeuge und Beinpressen an der Maschine. Wir entschieden uns für Beinpressen. Die Vorteile dieser Übung gegenüber den Kniebeugen sind offensichtlich. Während bei den Kniebeugen nur das Gewicht oberhalb der Knie bewegt wird, so dass man das Unterschenkelgewicht bestimmen müsste, kann man an der Beinpressmaschine das exakt gewünschte Gewicht applizieren, in diesem Fall das eigene Körpergewicht. Die Gefahr der Bewegungsverfälschung ist bei Kniebeugen, vor allem durch eventuelles Schmerzempfinden der Langhantelstange auf den Schultern sowie durch instabile Knie- und Fußstellungen, gegeben. Der Untersuchungsleiter kann zudem viel leichter Ausführungshinweise und -korrekturen beim Beinpressen vornehmen. Das wichtigste Argument zugunsten des Beinpressens ist allerdings die nahezu ideale Belastung der Oberschenkelmuskulatur. Während bei freien Kniebeugen Stütz-, Halte- und antagonistische Muskulatur (Bauch-, Gesäß-, Rücken- und vor allem Beinbeugemuskulatur) die Belastung über der Bewegung verteilen, wird beim Beinpressen hauptsächlich der M. quadriceps femoris beansprucht (Escamilla et al. 1998).

### **6.2.2 Geräteeinstellung**

Die verwendete Beinpresse war ein Gerät der Firma Technogym, Gambettola (Italien) (siehe Abbildung 6-1).





**Abbildung 6-1 Beinpresse**

Im Vorfeld der Untersuchung wurde der Schlitten der Beinpresse gewogen und dessen Bewegungswinkel ermittelt. Diese Daten waren erforderlich zur Ermittlung des individuell genauen Gewichtes für jeden Probanden. Der Schlitten bewegte sich in einem Winkel von  $52^\circ$  und wog 37kg, was bedeutete, dass rund 30kg in Bewegungsrichtung wirkten (Faktor 1,26). Zur Ermittlung des aufzulegenden Gewichtes wurde das Körpergewicht (KG) mit 1,26 multipliziert und 30kg vom Produkt subtrahiert. Wir rundeten auf 0,5kg genau. Für Proband 01 ergab dies bei einem Körpergewicht von 71kg beispielsweise ein zu applizierendes Gewicht von 59,5kg.

Formel:  $(KG \text{ (kg)} * 1,26) - 30\text{kg} = \_,\_ \text{ (auf 0,5kg genau)}$

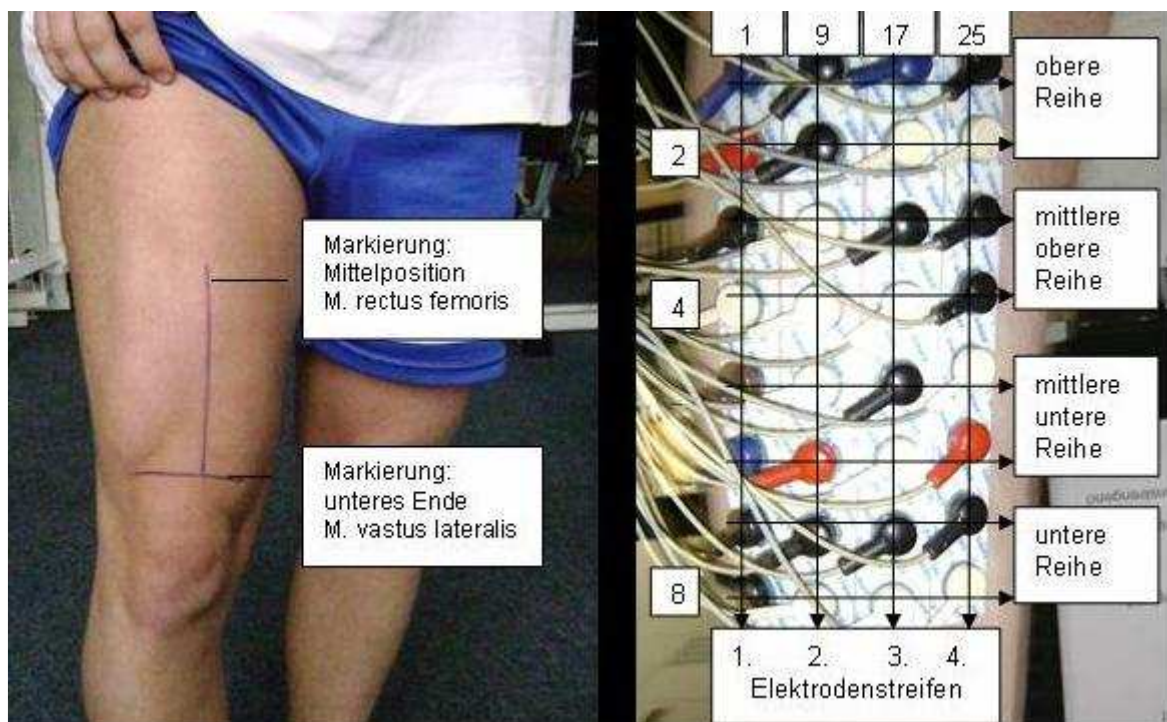
### **6.2.3 Probandenvorbereitung**

Direkt vor der ersten Messung wurden die Probanden gewogen. Der rechte vordere Oberschenkel wurde vor beiden Messungen enthaart. Der Verlauf des M. rectus femoris wurde ertastet und mit einem wasserfesten Stift mittig markiert, ebenso das distale Ende des M. vastus lateralis. Diese Linien wurden zur Anbringung der Elektrodenstreifen

genutzt und wurden bis zur zweiten Messung eine Woche später am Oberschenkel erhalten und gegebenenfalls von den Probanden nachgezeichnet. Danach wurde die rasierte Fläche des Oberschenkels mit einer Peelingcreme von Hautschuppen und Verschmutzungen befreit. Am rechten Unterschenkel wurde ebenfalls ein kleiner Bereich rasiert und gereinigt. Diese Fläche wurde zur Anbringung der Referenzelektroden benötigt (siehe Abschnitt 3.8.4 monopolare und bipolare Ableitung).

#### 6.2.4 EMG-Gerät und -platzierung

Am rechten Oberschenkel wurden vier Streifenelektroden, bestehend aus jeweils acht Einzelelektroden der Firma Arbo angebracht (Mehrkanalmessung, siehe Abbildung 6-2 und Abbildung 6-2).



**Abbildung 6-2 links: Orientierung der Linienmarkierungen; rechts: Orientierung der Elektrodenplatzierung**

Die Elektroden 1-8, 9-16, 17-24 und 25-32 waren immer von proximal nach distal auf einem Streifen angeordnet, die vier Streifen von lateral nach medial, Elektrodenabstand 2,5cm (siehe Abbildung 6-2). Die Elektroden wurden mit einem Verstärker der Firma Biovision verbunden. Die monopolare Verstärkung erfolgte um das 1000fache der Signale mit einer Frequenz von 5-500 Hz, damit auf verwertbare Amplituden bei der weiteren

Verarbeitung am Rechner zurückgegriffen werden konnte. Gearbeitet wurde mit einem Messprogramm der Firma GJB Datentechnik. Die Elektrodenverschaltung während der Messung erfolgte monopolar. Zusätzlich wurde die Herztätigkeit über eine EKG-Messung während den Übungen aufgezeichnet.

Nach Überprüfung der Funktionstüchtigkeit der Elektroden und einer Ruhemessung im Stand über 20s, begaben sich die Probanden in die Beinpresse.

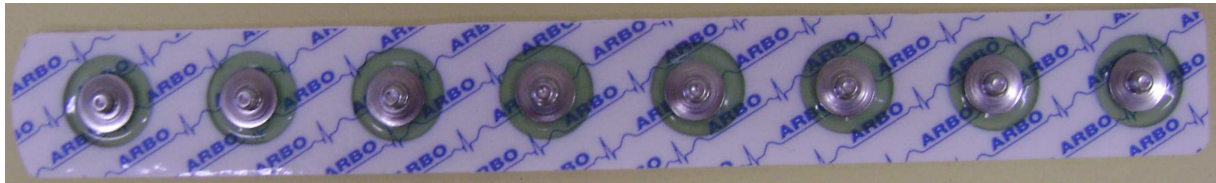


Abbildung 6-3 Streifenelektrode H936SG der Firma Arbo

### 6.2.5 Übungsausführung

Um die Winkelstellung des Kniegelenks zu verfolgen, wurde ein Goniometer am linken Bein angebracht und bei vollkommener Kniestreckung auf  $0^\circ$  geeicht. Die Beugung im Kniegelenk erfolgte bis  $90^\circ$  (Umkehrpunkt). Aus der Beugung wurde eine Streckung. Anschließend streckte der Proband das Knie bis zum Ausgangspunkt, allerdings ohne zu verriegeln, um den Bewegungsablauf nicht zu unterbinden. Die Bewegungsgeschwindigkeit wurde mittels Metronom vorgegeben (Frequenz von 90/min): Zwei Schläge pro Bewegungsphase (1,5s für die Konzentrik und 1,5s für die Exzentrik). Während mehreren Probewiederholungen in der Beinpresse ohne Gewicht, wurden die zu messenden Parameter auf Richtigkeit überprüft, sowie der Proband an die Bewegungsgeschwindigkeit gewöhnt. Es wurde die Stellung des Gelenks und die ankommenden Daten des Oberflächen-EMGs auf dem Laptop überprüft. Danach wurde das errechnete Gewicht aufgelegt und die Probanden absolvierten fünf Wiederholungen. Diese fünf Wiederholungen wurden am Laptop aufgezeichnet und dienten in der Auswertung als individuelle Referenzwerte für die nun folgenden 100 Wiederholungen. Auf ein Startkommando hin begann der Proband mit seinen Wiederholungen. Alle zehn Wiederholungen schätzte der Proband mittels der Borg-Skala das persönliche Belastungsempfinden ein. Die Borg-Skala befand sich im Sichtfeld des Probanden, so dass dieser im Bewegungsrhythmus nicht gestört wurde. Damit wurde die subjektiv

wahrgenommene Beanspruchung während der Untersuchung dokumentiert. Diese Daten wurden auf dem Messprotokoll vermerkt, ebenso wie die erreichte Wiederholungszahl.

Die Borg-Skala quantifiziert das subjektive Belastungsempfinden des Patienten während oder unmittelbar nach einem Leistungstest oder dient zur Bestimmung der Trainingsintensität. Die Borg-Skala überstreicht einen Bereich von 6 bis 20, in Worten ausgedrückt von „sehr, sehr leicht“ bis zu „sehr, sehr anstrengend“ (siehe Tabelle 6-2, Borg 2004).

**Tabelle 6-2 Borg-Skala (übernommen und verändert nach Borg 2004)**

6	
7	Sehr, sehr leicht
8	
9	Sehr leicht
10	
11	Recht leicht
12	
13	Etwas anstrengend
14	
15	Anstrengend
16	
17	Sehr anstrengend
18	
19	Sehr, sehr anstrengend
20	

Nach der Übung wurde eine erneute Ruhemessung im Stand über 20s vorgenommen und die Probanden gaben mittels der VAS-Skala ihr aktuelles Schmerzmaß in Bezug auf den verspürten Muskelkater an. Diese Skala wurde von den Probanden noch weitere vier Tage nach den Messungen zur gleichen Tageszeit ausgefüllt.

Die visuelle Analogskala (VAS) ist eine 10 bis 30 cm lange, horizontale oder vertikale Linie, deren Enden mit „kein Schmerz und „größter vorzustellender Schmerz“ bezeichnet sind. Der Proband markiert einen Punkt zwischen diesen beiden Extremen, der seinem aktuellen Schmerzmaß entspricht. Der Abstand der Markierung vom Endpunkt der Skala in mm ergibt den Skalenwert (Maxwell 1978).

Sieben Tage nach der ersten Messung wurde die zweite Messung durchgeführt. Dazwischen fand keine sportliche Belastung statt. Die zweite Messung verlief nach dem gleichen Muster wie die Erste. Messzeitpunkt, appliziertes Gewicht und Übungsdurchführung entsprachen der ersten Messung. Die VAS-Skala wurde wieder vier Tage lang ausgefüllt.

### **6.3 Datenanalyse**

Die Rohmessdaten ergaben pro Proband zwei Datensätze, einen für jeden Messtag. Diese Datensätze enthielten die beiden Ruhemessungen, vor bzw. nach der Übung, die fünf Referenzmessungen, sowie die eigentliche Übung (maximal 100 Wiederholungen). Die Daten wurden mit den Computerprogrammen MATLAB und WATISA bearbeitet. Zur Auswertung der dynamischen Daten wurden die Bewegungsphasen identifiziert (Markierung der Umkehrpunkte der Bewegung) und mit entsprechenden Markern markiert. Die Bestimmung der Wiederholungszahlen beider Messtage war der erste Schritt der Auswertung.

Die Analyse der VAS-Werte über die fünf Tage (direkt nach der Messung bis vier Tage danach) erfolgte als nächstes.

Der nächste Schritt war die Bestimmung der Herzfrequenzen (QRS-Komplexe) und deren Vergleich mit den subjektiven Beanspruchungsempfindungen (Borg-Werte) zum gleichen Untersuchungszeitpunkt. Die Borg-Skala wurde während der Übungsdurchführung alle zehn Wiederholungen abgefragt, deswegen wurde der Zeitpunkt der 10ten, 20sten, 30sten, ...100sten Wiederholung bestimmt und die korrespondierende Herzfrequenz zum entsprechenden Zeitpunkt der Wiederholungen ermittelt (Median über zehn Herzschläge). Der Vergleich Borg-Werte – Herzfrequenzen wurde über die gleichen Zeitpunkte der Wiederholungen vorgenommen. Die Erklärung der „Gleichen Zeiten“ erfolgt weiter unten. Diese Datensätze, also der Vergleich Borg-Werte zu Herzfrequenzen über die gleichen Wiederholungszahlen, wurden danach auf Signifikanz überprüft.

Die EMG-Auswertung erfolgte für die auf 100% zeitnormierten Flexionszyklen, die anhand der Goniometerverlaufskurven identifiziert wurden. Für die Flexionszyklen wurden je gemessenem Kanal RMS-Verlaufskurven berechnet, die die Grundlage für die weitere Auswertung bildeten. Weiterhin wurden die monopolar gemessenen Daten in einem parallelen Bearbeitungsschritt paarweise bipolar umgerechnet, um so dem bereits erwähnten Problem des cross-talk zu begegnen. Dafür wurden immer benachbarte Elektrodenwerte innerhalb eines Elektrodenstreifens voneinander subtrahiert. Im Ergebnis konnten demnach nur 28 bipolare Kanäle in die Auswertung einbezogen werden, da durch die Differenzenbildung für jeden Elektrodenstreifen ein Kanal verloren ging.

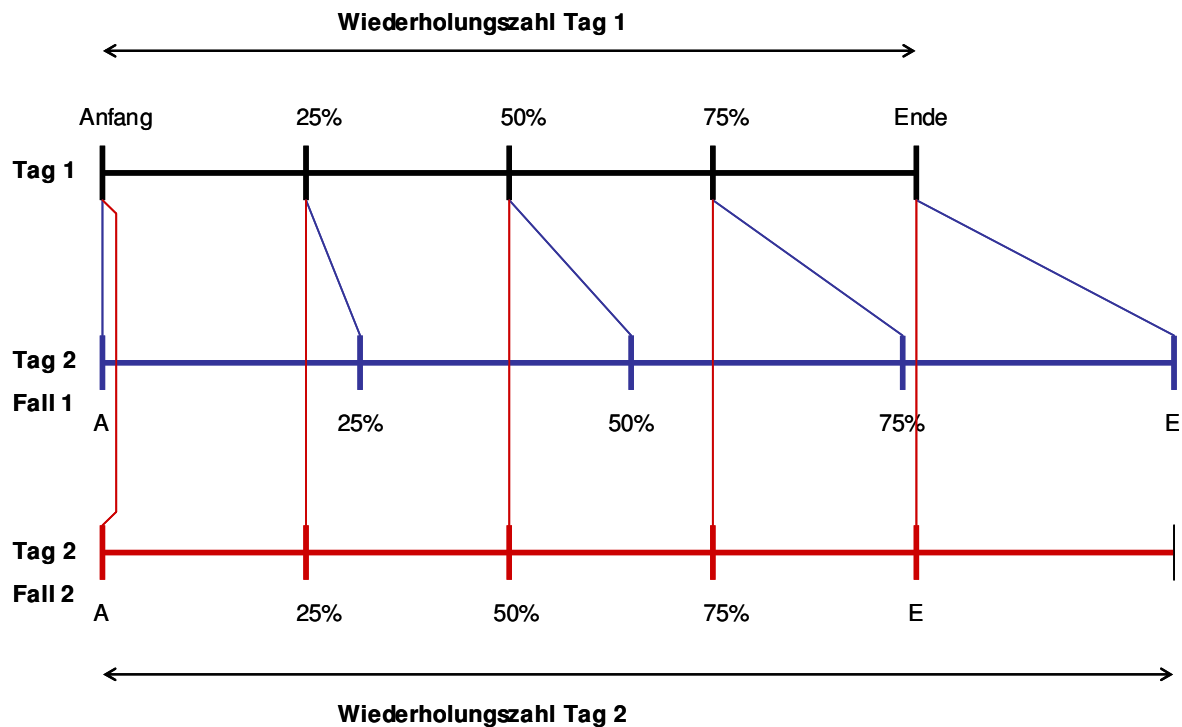
Aus den individuellen Wiederholungszahlen wurden Mittelungszyklen von je fünf Wiederholungen ermittelt. Für die fünf Referenzwiederholungen war dies somit immer

eins, für 100 Wiederholungen entspräche dies 20 Mittelungszyklen, für 50 Wiederholungen zehn usw. Bei nicht durch fünf teilbaren Wiederholungszahlen wurden die in die Mittelungszyklen einbezogenen Wiederholungen programmbedingt um maximal eine Wiederholung korrigiert (Rundungskorrektur).

Aus der Gesamtzahl der Mittelungszyklen wurden fünf repräsentative Zyklen entsprechend folgender Regel für die weitere Bearbeitung ausgewählt: der Erste vom Anfang (entspricht also den ersten fünf Wiederholungen), der Zweite bei 25% der verfügbaren Anzahl der Wiederholungen, der Dritte bei 50%, der Vierte bei 75% und fünftens der letzte Mittelungszyklus. Dies wurde jeweils für die beiden Messtage durchgeführt. Da die Wiederholungszahlen eines Probanden während beider Messungen variierten, wurden zwei Datensätze von Mittelungszyklen miteinander verglichen. Zunächst immer der Erste, dann der bei 25%, dann bei 50%, dann bei 75% und der Endzyklus beider Tage miteinander, also der Erste des ersten Tages mit dem Ersten des zweiten Tages usw. (im Folgenden kurz als „Korrespondierende Zeiten“ bezeichnet, entspricht Fall 1 aus Abbildung 6-4).

Um exakte Aussagen treffen zu können, mussten allerdings auch die Daten zu gleichen Wiederholungszeitpunkten verglichen werden. Es wurde sich dabei nach dem wiederholungsschwächeren Tag gerichtet. Am Beispiel von Proband 01 soll dies erläutert werden. Dieser schaffte am ersten Messtag 50 Wiederholungen (ergibt 10 Mittelungszyklen) und am zweiten Messtag 60 Wiederholungen (ergibt 12 Mittelungszyklen). Beim Vergleich der gleichen Wiederholungszeitpunkte (im Folgenden kurz als „Gleiche Zeiten“ bezeichnet, entspricht Fall 2 aus Abbildung 6-4) wurde sich an den 50 Wiederholungen orientiert und somit auch nur die ersten 50 Wiederholungen bei Messtag 2 betrachtet. Hier wurden wieder die fünf Mittelungszyklen ermittelt (Anfang, 25%, 50%, 75%, Ende), welche jetzt für beide Messtage zeitlich identisch waren.





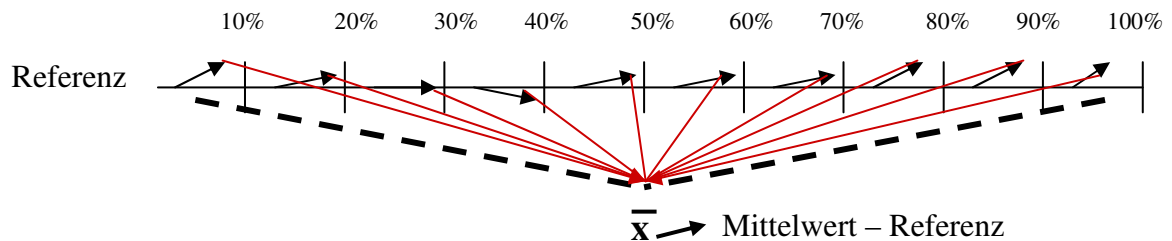
**Abbildung 6-4 Auswerteschema 1: Fall 1: Vergleich beider Tage zum jeweiligen Anfang und Ende und nach 25%, 50% und 75% der verfügbaren Wiederholungen („Korrespondierende Zeiten“); Fall 2: Vergleich beider Tage zu gleichen Untersuchungszeitpunkten „Gleiche Zeiten“ (orientiert an Tag 1)**

Die weitere Auswertung erfolgte im Excel. Dabei konnte man die Elektroden regional nach unterschiedlichen Kriterien betrachten (siehe Abbildung 6-2): einerseits die durch die Elektrodenstreifen vorgegebene Anordnung in vier Spalten (von lateral zu medial) sowie eine Elektrodenreihen-orientierte Betrachtungsweise, wobei hier immer jeweils zwei Elektrodenreihen zusammengefasst wurden. Die beiden oberen Querreihen bildeten die „Obere Reihe“, die dritte und vierte Reihe wurde als „Mittlere obere Reihe“ bezeichnet, die fünfte und sechste Reihe als „Mittlere untere Reihe“ und die siebente und achte Elektrodenreihe als „Untere Reihe“.

Die Identifikation von Unterschieden zwischen festgelegten Zeitpunkten der untersuchten Flexionsbewegung erfolgte immer über die Berechnung von Korrelationen. Es wurde dabei ein Vektor errechnet, welcher einen Winkel ergab (schwarze Pfeile in den folgenden Abbildungen). Die gesamte Flexionsbewegung wurde für die detaillierte statistische Betrachtung des Bewegungszyklus in 10%-Schritte unterteilt. Die eigentliche Teststatistik bezog sich immer auf die Betrachtung von Unterschieden zwischen den beiden Untersuchungstagen, zu den „Gleichen Zeiten“ und zu den „Korrespondierenden Zeiten“. Die Identifikation der Koordinationsmuster erfolgte für fünf verschiedene Betrachtungsebenen.

### 1. Analyse der Referenzmessung I

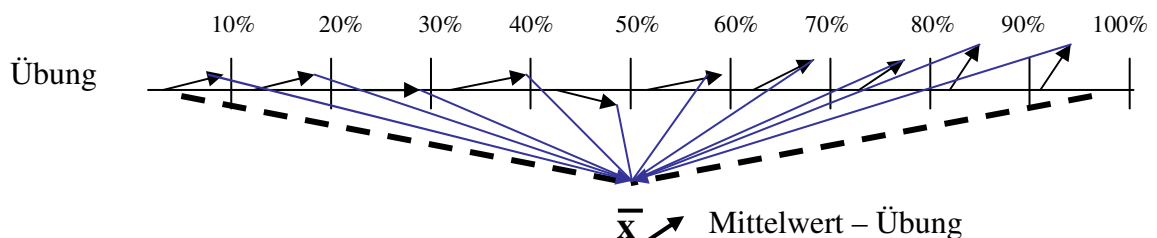
Abweichung der 10%-Schritte des normierten Flexionszyklus vom Mittelwert des Gesamtzyklus (siehe Abbildung 6-5).



**Abbildung 6-5 Auswerteschema 2:** Die 10%-Phasen der Referenz werden mit dessen Vektorenmittelwert  $\bar{x}$  verglichen (rote Pfeile)

### 2. Analyse der Übung I

Abweichung der 10%-Schritte des normierten Flexionszyklus vom Mittelwert des Gesamtzyklus. Diese Analyse erfolgte für die jeweils aus fünf Wiederholungen gebildeten Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende, siehe Abbildung 6-6).

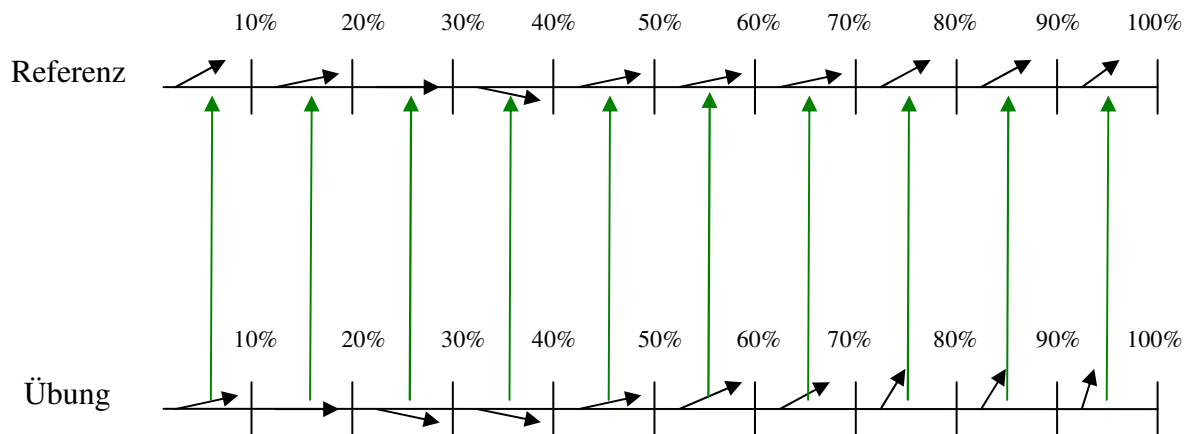


**Abbildung 6-6 Auswerteschema 3:** Die 10%-Phasen der entsprechenden Übung (Anfang, 25%, 50%, 75% oder Ende) werden mit dessen Vektorenmittelwert  $\bar{x}$  verglichen (blaue Pfeile)

### 3. Vergleich der Übung mit der Referenz

Dafür wurden die korrespondierenden 10%-Schritte des normierten Flexionszyklus zwischen Referenz und Übung miteinander verglichen. Diese Analyse erfolgte für die jeweils aus fünf Wiederholungen gebildeten Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende, siehe Abbildung 6-7).

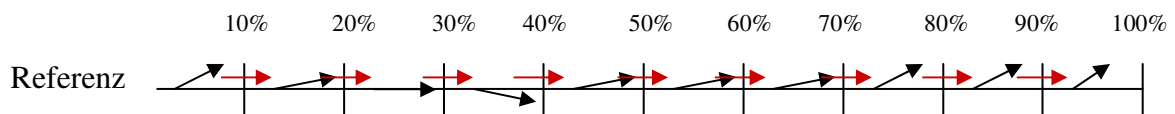




**Abbildung 6-7 Auswerteschema 4:** Die 10%-Phasen der Übung (Anfang, 25%, 50%, 75% oder Ende) werden mit den entsprechenden 10%-Phasen der Referenz verglichen (grüne Pfeile)

#### 4. Analyse der Referenzmessung II

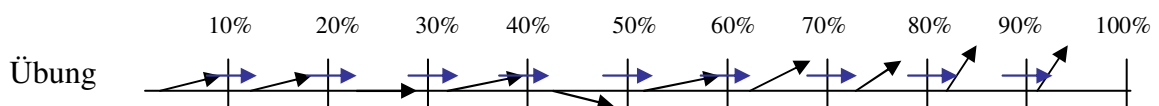
Abweichung der 10%-Schritte des normierten Flexionszyklus als Differenz jeweils zweier aufeinander folgender 10%-Schritte (siehe Abbildung 6-8).



**Abbildung 6-8 Auswerteschema 5:** Vergleich benachbarter Bewegungsabschnitte innerhalb der Referenz (rote Pfeile)

#### 5. Analyse der Übung II

Abweichung der 10%-Schritte des normierten Flexionszyklus als Differenz jeweils zweier aufeinander folgender 10%-Schritte. Diese Analyse erfolgte für die jeweils aus fünf Wiederholungen gebildeten Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende, siehe Abbildung 6-9).



**Abbildung 6-9 Auswerteschema 6:** Vergleich benachbarter Bewegungsabschnitte innerhalb der Übung (blaue Pfeile)

## **6.4 Statistik**

Um den Wiederholungseffekt nachweisen zu können, mussten immer die entsprechenden Daten der beiden Untersuchungstage miteinander verglichen werden. Aufgrund des begrenzten Stichprobenumfanges sowie der entsprechenden Verteilungstests konnte in der überwiegenden Mehrzahl der vorliegenden Werte keine Normalverteilung für die ermittelten Parameter nachgewiesen werden. Deshalb wurde in der Folge grundsätzlich immer der Wilcoxon Test (parameterfreies Testverfahren) verwendet, um Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungstagen nachzuweisen. Als Signifikanzniveau wurde das international übliche Niveau von 5% verwendet. Die Überprüfung der Daten auf ihre Reliabilität wurde mit dem Intraklassenkoeffizienten (ICC) durchgeführt.

## 7. Ergebnisse

### 7.1 Wiederholungszahlen

Der Medianwert des ersten Versuches lag bei 55,0 (unterer Quartilabstand: 15,0, oberer Quartilabstand: 35,5), der des zweiten Versuches bei 70,0 (unterer Quartilabstand: 20,0, oberer Quartilabstand: 16,5). Die Steigerung war nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Die komplette Wiederholungszahl von 100 erreichten vier Probanden während der ersten Messung und drei dieser vier auch am zweiten Messtag (siehe

Tabelle 7-1). Neun Probanden steigerten im zweiten Durchgang ihre Wiederholungszahl im Vergleich zum ersten Tag, zwei Probanden verschlechterten sich und vier Probanden erzielten am zweiten Messtag genauso viele Wiederholungen wie während der ersten Messung (wobei drei dieser vier Probanden die Maximalanzahl von 100 erreichten und der Durchgang an dieser Stelle beendet wurde).

**Tabelle 7-1 Wiederholungszahlen**

<b>Proband</b>	<b>Tag 1</b>	<b>Tag 2</b>
P01	50	60
P02	50	86
P03	37	41
P04	55	49
P05	100	100
P06	33	40
P07	100	100
P08	59	61
P09	100	75
P10	40	44
P11	100	100
P12	81	85
P13	30	87
P14	40	51
P15	70	70
<b>MW</b>	63,0	69,9
<b>SD</b>	26,7	22,2
<b>Median</b>	55,0	70,0
<b>unterer Quartilabstand</b>	15,0	20,0
<b>oberer Quartilabstand</b>	35,5	16,5

## 7.2 VAS-Werte

Die VAS-Werte wurden direkt nach der Untersuchung sowie bis vier Tage danach zum gleichen Zeitpunkt erfasst, jeweils für die erste und zweite Messung. Die Median- und Quartil-Werte sind in Abbildung 7-1 dargestellt. Direkt nach beiden Untersuchungen kam es dabei im Median zu keinem Muskelkater. Drei Probanden hatten nach der ersten Messung zu keinem erfassten Zeitpunkt Muskelkater. Diese drei sowie sechs weitere Probanden verspürten auch nach der zweiten Messung keinerlei Muskelkater. An allen vier Folgetagen der zweiten Messung kam es zu signifikant geringerem Muskelkater im Vergleich zur ersten Messung ( $p < 0,05$ ).

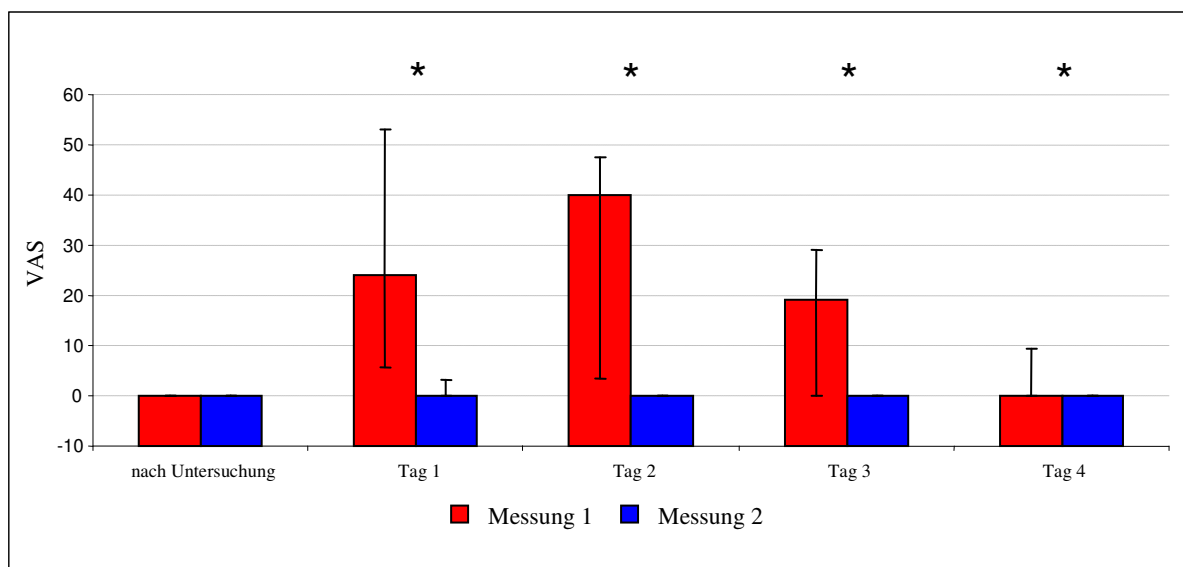
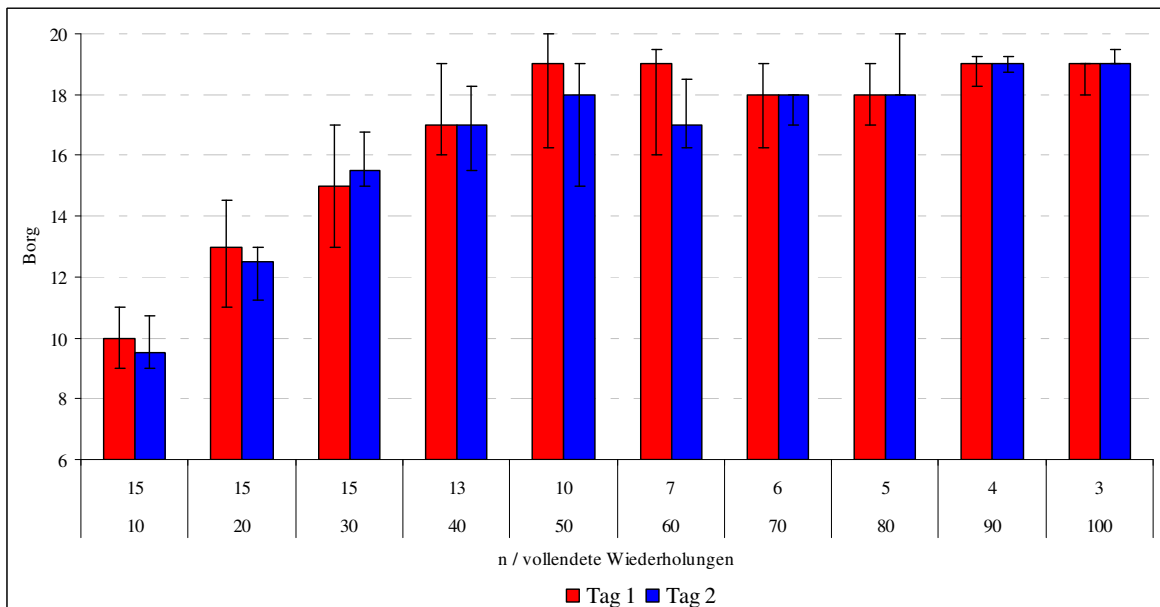


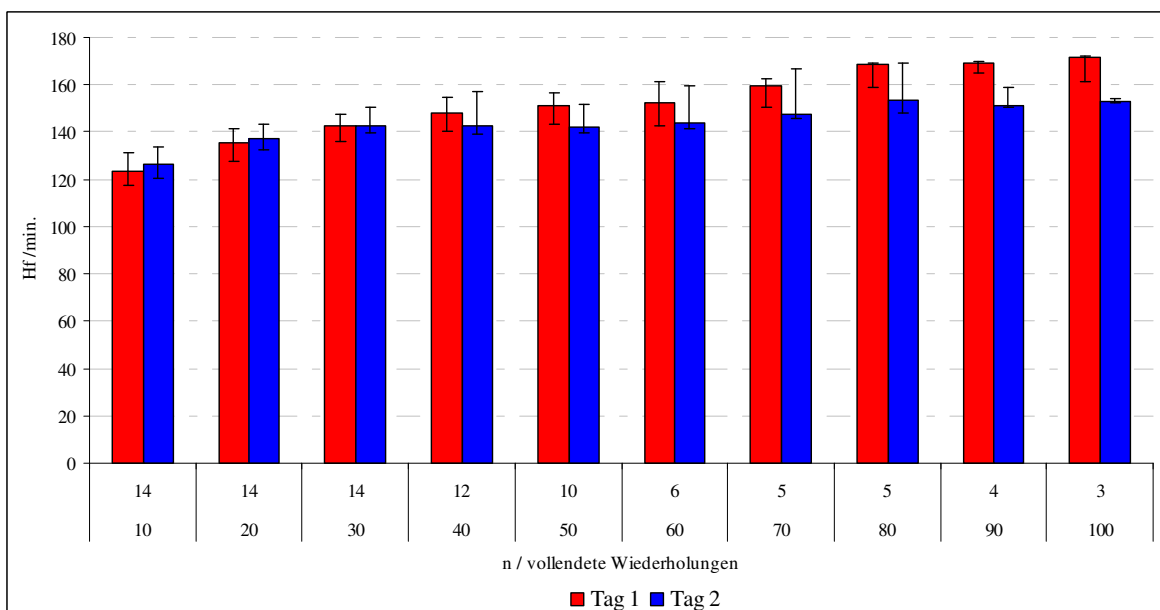
Abbildung 7-1 VAS-Werte (Sternchen kennzeichnen Signifikanz); Ordinate zur optischen Verdeutlichung bei -10 beginnend

## 7.3 HF-Borg-Werte

Der Vergleich der Borg-Werte des ersten Tages mit denen des zweiten Tages sowie der Vergleich der Herzfrequenzen der ersten und zweiten Messung zeigte keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ). Die Median- und Quartil-Werte der Borg-Werte sind in Abbildung 7-2 dargestellt, die der Herzfrequenzen in Abbildung 7-3.



**Abbildung 7-2 Borg-Werte**



**Abbildung 7-3 Herzfrequenzen pro Minute**

## 7.4 Überprüfung der Reliabilität der Messdaten

Die Reliabilitätsprüfung der Messdaten der Referenzmessungen erfolgte statistisch mittels Interklassenkoeffizienten (ICC). Die Reliabilität wurde nur für die Referenzmessungen berechnet, da für die Werte der eigentlichen Übungen Veränderungen erwartet wurden. Verglichen wurden die Frequenz- und Amplitudenwerte der Referenzen, jeweils

monopolar und bipolar. Es wurden folgende Werte ermittelt: RMS-monopolar: 0,89; RMS-bipolar: 0,88; Frequenzen-monopolar: 0,91; Frequenzen-bipolar: 0,85. Somit wurden immer mindestens zufriedenstellende Werte für die Reliabilität ermittelt ( $>0,7$ ), dicht an der Grenze zu hoher Reliabilität ( $>0,9$ ), einmal sogar eine hohe Reliabilität (Frequenzen-monopolar, Bortz et al. 2000).

## ***7.5 Regionale Auswertung***

Die regionale Auswertung des Koordinationsmusters erfolgte anhand der Elektrodenstreifen (Spalten 1-4) sowie elektrodenreihenorientiert („Obere Reihe“, „Mittlere obere Reihe“, „Mittlere untere Reihe“, „Untere Reihe“). Ein Elektrodenstreifen bestand aus jeweils acht Elektroden. Die Mittelwerte aller Probanden der monopolar und bipolar berechneten Amplituden- und Frequenzdaten beider Messtage (Anfang, 25%, 50%, 75%, Ende) wurden mit der Referenzmessung verglichen (Signifikanztest nach Wilcoxon). Zudem wurden die Daten beider Tage miteinander verglichen (zu „Gleichen Zeiten“ und „Korrespondierenden Zeiten“).

Die Ergebnisse ergaben mit steigender Übungsdauer erhöhte Amplituden- und verringerte Frequenzwerte gegenüber der jeweiligen Referenz, bei beiden Messtagen und beiden Zeitschemata. Für den 75%- und Endzyklus war dies bei allen acht Elektrodenstreifen (vier Längsspalten und vier Querreihen) bis auf wenige Ausnahmen immer signifikant.

Der Vergleich beider Messtage miteinander zu den „Gleichen Zeiten“ und zu den „Korrespondierenden Zeiten“ ergab nur wenige sich signifikant unterscheidende Werte an beiden Tagen.

Die nachfolgenden Tabelle 7-2 bis Tabelle 7-5 zeigen diese Daten, indem die prozentuale Differenz gegenüber der entsprechenden Referenz dargestellt ist. Negative Werte bedeuten einen Abfall gegenüber der Referenz (in Prozent) und positive Werte einen Anstieg (in Prozent). Sternchen (\*) bedeuten eine signifikante Änderung gegenüber der jeweiligen Referenz, fett geschrieben sind die jeweiligen beiden Werte beider Messtage, welche sich signifikant unterschieden.

**Tabelle 7-2 Regionaler Vergleich „Gleiche Zeiten“ Spalten 1-4: bipolar und monopolar berechnete Amplituden- und Frequenzdaten als prozentuale Differenz gegenüber der jeweiligen Referenzübung, positive Werte: Anstieg, negative Werte: Abfall**

		Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2
		Spalte 1		Spalte 2		Spalte 3		Spalte 4	
<b>Amplituden bipolar „Gleiche Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-4,4 (1,7/-1,5)*	-1,7 (1,6/7,5)	-5,0 (1,4/0,4)*	-4,9 (3,8/9,5)	-5,5 (1,6/3,3)*	-4,3 (2,3/10,6)*	-4,4 (2,8/0,7)*	-3,7 (2,5/7,3)*
	<b>25%</b>	8,6 (6,2/6,5)*	5,4 (4,6/8,7)	9,3 (9,3/10,3)	5,8 (8,6/10,2)	13,1 (12,7/14,6)	4,3 (12,7/5,1)	10,8 (11,6/9,9)*	4,5 (7,8/1,4)
	<b>50%</b>	26,5 (9,8/9,1)*	22,0 (17,6/15,0)*	29,7 (14,9/19,6)*	23,6 (29,2/14,1)*	27,6 (20,7/17,8)*	23,6 (32,5/12,8)*	22,1 (17,0/10,4)*	23,3 (17,4/14,2)*
	<b>75%</b>	44,1 (34,0/12,6)*	25,6 (37,6/8,1)*	50,5 (45,1/28,4)*	35,2 (41,1/13,7)*	47,7 (47,5/25,0)*	39,7 (68,5/21,8)*	42,3 (38,4/18,3)*	38,2 (37,6/21,6)*
	<b>Ende</b>	99,4 (19,5/35,0)*	75,9 (46,7/34,5)*	104,5 (43,4/37,4)*	68,4 (93,2/31,8)*	98,2 (31,5/41,0)*	62,0 (102,6/30,9)*	89,1 (20,0/32,3)*	52,8 (70,7/24,3)*
<b>Amplituden monopolar „Gleiche Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-4,1 (1,7/5,9)*	-2,3 (4,8/5,2)	-3,4 (1,0/6,1)*	-5,2 (6,3/2,5)	-3,8 (1,8/5,7)*	-6,0 (7,2/2,2)	-4,2 (2,7/4,3)*	-4,3 (6,0/3,7)
	<b>25%</b>	5,6 (2,9/8,0)	-0,5 (6,2/5,3)	5,1 (7,3/7,6)	2,7 (3,9/6,8)	5,2 (6,5/7,3)	3,6 (2,5/7,2)	6,0 (2,7/8,2)	1,8 (5,0/5,8)
	<b>50%</b>	20,2 (4,0/14,6)*	12,5 (8,3/9,2)*	22,0 (9,0/15,4)*	16,1 (13,9/12,0)*	20,5 (11,4/13,5)*	16,0 (15,3/10,5)*	14,9 (12,9/9,8)*	13,3 (12,8/8,2)*
	<b>75%</b>	39,1 (31,2/24,8)*	32,1 (21,0/17,4)*	35,7 (40,8/17,9)*	30,4 (30,9/13,8)*	32,6 (45,1/14,5)*	32,2 (24,6/15,1)*	31,2 (41,7/11,1)*	34,2 (17,5/17,0)*
	<b>Ende</b>	83,5 (22,8/37,7)*	61,2 (10,3/23,6)*	82,4 (35,0/26,1)*	66,0 (14,3/30,6)*	84,4 (18,3/32,1)*	65,3 (15,9/32,1)*	84,2 (9,6/29,6)*	61,4 (14,6/23,9)*
<b>Frequenzen bipolar „Gleiche Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-0,5 (1,1/0,2)	1,5 (0,3/2,0)	-0,2 (1,2/1,0)	0,6 (1,0/1,6)	-0,2 (0,8/1,0)	0,3 (1,5/1,4)	-0,4 (2,1/0,8)	0,2 (2,0/0,7)
	<b>25%</b>	-2,5 (4,5/2,0)	-0,6 (4,0/2,2)	-1,5 (4,2/1,8)	0,0 (3,4/2,5)	-2,3 (3,2/1,3)	-1,9 (3,0/1,3)	-1,8 (2,9/1,2)	-2,5 (3,7/0,9)
	<b>50%</b>	-3,6 (2,4/2,3)*	-2,2 (3,1/3,7)	-2,1 (3,2/3,3)	-1,8 (3,8/4,0)	-3,3 (3,3/2,4)*	-3,6 (4,5/1,9)*	-4,3 (4,4/2,7)*	-4,7 (2,4/2,0)*
	<b>75%</b>	-6,0 (3,2/6,0)*	-4,3 (5,0/6,1)*	-5,6 (5,3/3,0)*	-2,0 (2,3/4,7)	-6,1 (3,8/3,8)*	-2,5 (3,0/5,1)*	<b>-9,2 (5,1/1,9)*</b>	<b>-6,9 (3,5/2,7)*</b>
	<b>Ende</b>	-10,5 (5,9/8,6)*	-6,4 (5,7/6,0)*	-8,5 (5,5/4,9)*	-4,2 (5,1/5,1)	<b>-9,3 (5,0/5,9)*</b>	<b>-5,3 (5,9/4,1)*</b>	<b>-12,8 (5,8/5,1)*</b>	<b>-9,1 (6,8/6,5)*</b>
<b>Frequenzen monopolar „Gleiche Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	0,7 (3,8/0,5)*	0,2 (2,2/0,3)	1,5 (2,6/1,8)*	0,0 (2,3/0,3)	1,4 (1,6/1,6)*	0,5 (0,9/1,0)	1,4 (2,3/1,8)*	0,2 (1,0/0,6)
	<b>25%</b>	-2,3 (2,6/2,6)	-0,8 (5,3/1,6)	-1,4 (1,7/3,0)	-1,0 (4,2/1,3)	-2,8 (3,1/1,6)	-1,0 (4,8/2,1)	-2,4 (2,8/1,6)	-1,1 (4,9/1,9)
	<b>50%</b>	-6,1 (4,5/2,7)*	-3,5 (2,8/4,0)*	-5,1 (3,6/1,7)*	-3,5 (2,9/3,7)*	-6,3 (5,3/1,4)*	-4,1 (3,8/5,0)*	-7,1 (6,1/3,2)*	-5,7 (6,1/4,5)*
	<b>75%</b>	-10,1 (3,6/5,3)*	-8,5 (3,7/5,2)*	-7,5 (1,9/7,1)*	-8,1 (4,6/4,1)*	-9,6 (5,5/6,9)*	-7,8 (4,5/3,8)*	-10,2 (3,6/7,3)*	-8,7 (4,9/7,1)*
	<b>Ende</b>	-15,5 (6,1/3,9)*	-9,9 (3,5/9,0)*	-15,2 (8,1/2,9)*	-9,6 (5,2/7,5)*	-14,4 (7,3/3,9)*	-10,9 (6,9/5,6)*	-14,6 (3,9/5,1)*	-11,8 (7,4/7,7)*

Fett: signifikanter Unterschied (p<0,05) zwischen Tag 1 und Tag 2

Sternchen: signifikanter Unterschied (p<0,05) zur jeweiligen Referenz

**Tabelle 7-3 Regionaler Vergleich „Gleiche Zeiten“ Obere Reihe-Untere Reihe: bipolar und monopolar berechnete Amplituden- und Frequenzdaten als prozentuale Differenz gegenüber der jeweiligen Referenzübung, positive Werte: Anstieg, negative Werte: Abfall**

		Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2
		Obere Reihe		Mittlere obere Reihe		Mittlere untere Reihe		Untere Reihe	
<b>Amplituden bipolar „Gleiche Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-5,7 (2,8/2,7)*	-4,8 (2,0/9,1)	-5,2 (2,9/0,3)*	-2,8 (2,6/11,1)	-5,8 (2,7/-2,4)*	-3,1 (3,2/8,4)	-4,1 (3,3/0,3)*	-6,7 (6,9/5,7)*
	<b>25%</b>	13,0 (9,3/14,6)*	1,5 (14,3/8,4)	11,2 (10,0/11,3)*	4,6 (6,9/4,9)	5,6 (13,9/4,6)*	4,8 (11,3/4,3)	<b>11,3 (14,3/10,1)*</b>	<b>4,1 (7,3/5,6)</b>
	<b>50%</b>	20,7 (29,6/14,1)*	14,5 (46,9/6,9)*	26,0 (15,9/17,0)*	24,6 (18,8/14,4)*	31,3 (9,7/17,2)*	27,3 (18,4/18,4)*	28,2 (12,8/13,8)*	20,9 (19,3/13,6)*
	<b>75%</b>	45,9 (37,9/25,0)*	34,2 (71,2/17,3)*	51,0 (39,9/29,9)*	45,9 (22,0/26,4)*	47,5 (51,9/20,1)*	34,4 (34,9/15,0)*	<b>44,1 (49,4/12,5)*</b>	<b>26,7 (39,5/10,6)*</b>
	<b>Ende</b>	94,2 (47,3/32,6)*	51,9 (118,4/23,4)*	93,1 (31,6/37,3)*	61,5 (65,7/26,3)*	101,9 (25,2/34,7)*	69,7 (69,7/33,0)*	93,6 (27,0/18,5)*	64,4 (66,0/26,0)*
<b>Amplituden monopolar „Gleiche Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-3,8 (4,2/5,6)	-3,9 (4,6/3,3)	-4,3 (2,8/4,9)*	-4,4 (5,2/3,5)	-3,9 (2,0/5,5)*	-5,2 (6,9/3,0)	-3,9 (1,8/4,6)*	-1,4 (2,3/6,5)
	<b>25%</b>	1,4 (6,7/4,2)	-0,1 (3,6/4,8)	2,9 (8,7/4,9)	3,3 (2,3/8,0)	6,5 (4,3/6,8)	1,1 (6,6/4,4)	7,2 (4,4/9,8)	0,6 (3,9/3,9)
	<b>50%</b>	11,5 (17,0/9,4)*	13,7 (8,8/12,0)*	21,0 (9,0/16,8)*	15,6 (15,0/12,0)*	22,4 (5,9/14,5)*	15,1 (15,5/9,2)*	19,1 (6,6/10,7)*	12,2 (13,3/6,1)*
	<b>75%</b>	30,2 (45,2/13,8)*	36,8 (17,8/20,5)*	34,0 (44,5/16,2)*	35,2 (26,8/17,3)*	35,3 (38,2/14,6)*	36,9 (19,3/18,4)*	41,1 (19,7/22,5)*	28,6 (19,6/13,3)*
	<b>Ende</b>	83,8 (21,0/35,8)*	65,8 (11,9/28,5)*	86,2 (20,3/35,0)*	68,1 (17,0/31,7)*	81,3 (27,5/23,5)*	65,8 (12,4/28,5)*	80,0 (19,9/36,8)*	48,3 (27,4/14,1)*
<b>Frequenzen bipolar „Gleiche Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-0,7 (1,7/1,4)	1,3 (1,7/2,8)	-0,1 (1,3/1,3)	0,6 (1,3/1,5)	0,4 (1,1/1,4)	0,3 (1,0/1,1)	0,4 (1,4/1,6)	0,7 (1,9/1,1)
	<b>25%</b>	-1,7 (2,2/2,4)	-1,6 (4,2/2,0)	-2,2 (4,0/1,7)	-1,4 (3,4/2,2)	-1,2 (2,5/2,2)	-1,3 (2,9/2,2)	<b>-1,8 (3,0/1,5)</b>	<b>0,6 (1,6/2,1)</b>
	<b>50%</b>	-4,3 (4,5/2,4)*	-2,0 (1,9/4,3)	-2,7 (3,5/4,1)*	-2,8 (3,5/3,2)	-2,6 (1,8/3,0)*	-3,1 (2,8/2,6)*	-3,5 (2,7/1,8)*	-2,7 (1,3/2,2)*
	<b>75%</b>	<b>-8,7 (4,7/2,5)*</b>	<b>-4,3 (3,5/3,9)*</b>	<b>-5,3 (5,1/3,8)*</b>	<b>-4,6 (4,7/1,8)*</b>	-7,5 (5,0/2,2)*	-5,4 (4,6/2,5)*	-8,6 (6,1/1,7)*	-5,2 (4,4/4,0)*
	<b>Ende</b>	-11,0 (4,7/4,2)*	-5,4 (6,0/4,8)	-7,6 (3,9/9,8)*	-6,0 (6,6/4,6)	-10,1 (5,9/8,2)*	-9,3 (7,8/3,3)*	<b>-11,5 (5,3/7,2)*</b>	<b>-5,8 (3,8/5,2)*</b>
<b>Frequenzen monopolar „Gleiche Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	0,0 (3,1/0,7)	-0,3 (1,5/1,3)	1,3 (2,2/1,7)*	0,2 (1,1/1,4)	1,6 (3,4/1,4)*	0,2 (2,1/0,4)	1,3 (3,5/1,3)*	1,7 (1,4/1,3)*
	<b>25%</b>	-1,8 (2,9/2,2)	0,3 (4,2/4,0)	-1,9 (3,3/2,3)	-0,3 (4,3/2,0)	-2,3 (2,9/1,8)	-0,2 (3,2/2,9)	-3,3 (1,7/1,7)*	-2,1 (5,3/2,3)
	<b>50%</b>	-5,8 (6,3/1,7)*	-4,3 (6,6/3,3)	-6,1 (5,5/1,0)*	-4,2 (4,7/4,8)	-5,9 (4,3/1,9)*	-4,4 (3,6/4,1)*	-7,4 (4,0/3,3)*	-5,6 (2,9/4,6)*
	<b>75%</b>	-7,7 (3,8/6,4)*	-5,5 (2,3/7,0)*	-7,8 (3,1/7,9)*	-7,5 (4,1/5,0)*	-9,9 (4,4/5,8)*	-8,7 (4,9/3,8)*	-11,7 (3,8/6,4)*	-9,0 (4,4/8,8)*
	<b>Ende</b>	-15,1 (7,9/3,8)*	-11,2 (5,4/3,5)*	-14,4 (8,7/3,4)*	-9,0 (4,2/7,2)*	-14,8 (6,8/2,7)*	-10,4 (6,3/8,0)*	-17,4 (4,8/3,0)*	-11,0 (6,5/12,7)*

Fett: signifikanter Unterschied (p<0,05) zwischen Tag 1 und Tag 2

Sternchen: signifikanter Unterschied (p<0,05) zur jeweiligen Referenz



**Tabelle 7-4 Regionaler Vergleich „Korrespondierende Zeiten“ Spalten 1-4: bipolar und monopolar berechnete Amplituden- und Frequenzdaten als prozentuale Differenz gegenüber der jeweiligen Referenzübung, positive Werte: Anstieg, negative Werte: Abfall**

		Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2
		Spalte 1		Spalte 2		Spalte 3		Spalte 4	
<b>Amplituden bipolar „Korrespondierende Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-4,4 (1,7/-1,5)*	-1,7 (1,6/7,5)	-5,0 (1,4/0,4)*	-4,9 (3,8/9,5)	-5,5 (1,6/3,3)*	-4,3 (2,3/10,6)*	-4,4 (2,8/0,7)*	-3,7 (2,5/7,3)*
	<b>25%</b>	8,6 (6,2/6,5)*	7,6 (4,7/8,9)*	9,3 (9,3/10,3)	9,1 (7,1/12,7)	13,1 (12,7/14,6)	9,9 (7,1/10,7)*	10,8 (11,6/9,9)*	8,3 (4,9/3,9)*
	<b>50%</b>	26,5 (9,8/9,1)*	26,2 (21,4/12,0)*	29,7 (14,9/19,6)*	28,6 (48,4/17,8)*	27,6 (20,7/17,8)*	29,9 (43,4/18,0)*	22,1 (17,0/10,4)*	24,7 (28,0/8,4)*
	<b>75%</b>	44,1 (34,0/12,6)*	53,5 (24,4/11,5)*	50,5 (45,1/28,4)*	52,3 (51,8/10,7)*	47,7 (47,5/25,0)*	49,3 (65,3/15,0)*	42,3 (38,4/18,3)*	51,3 (31,0/20,1)*
	<b>Ende</b>	99,4 (19,5/35,0)*	88,5 (44,7/13,3)*	104,5 (43,4/37,4)*	102,9 (45,6/37,4)*	98,2 (31,5/41,0)*	95,9 (53,8/38,3)*	89,1 (20,0/32,3)*	106,7 (25,3/49,0)*
<b>Amplituden monopolar „Korrespondierende Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-4,1 (1,7/5,9)*	-2,3 (4,8/5,2)	-3,4 (1,0/6,1)*	-5,2 (6,3/2,5)	-3,8 (1,8/5,7)*	-6,0 (7,2/2,2)*	-4,2 (2,7/4,3)*	-4,3 (6,0/3,7)
	<b>25%</b>	5,6 (2,9/8,0)	3,2 (4,1/7,3)	5,1 (7,3/7,6)	5,0 (2,1/8,4)	5,2 (6,5/7,3)	4,3 (4,1/7,7)	6,0 (2,7/8,2)	1,9 (6,5/5,4)
	<b>50%</b>	20,2 (4,0/14,6)*	22,9 (9,7/11,8)*	22,0 (9,0/15,4)*	30,3 (11,8/21,6)*	20,5 (11,4/13,5)*	30,0 (10,2/21,3)*	14,9 (12,9/9,8)*	24,8 (9,8/14,1)*
	<b>75%</b>	39,1 (31,2/24,8)*	48,6 (10,1/8,9)*	35,7 (40,8/17,9)*	50,7 (14,5/15,1)*	32,6 (45,1/14,5)*	47,1 (19,0/13,9)*	31,2 (41,7/11,1)*	43,9 (17,7/9,3)*
	<b>Ende</b>	83,5 (22,8/37,7)*	89,4 (16,8/17,9)*	<b>82,4 (35,0/26,1)*</b>	<b>93,9 (25,2/17,7)*</b>	84,4 (18,3/32,1)*	91,7 (19,9/21,7)*	84,2 (9,6/29,6)*	89,4 (11,1/19,0)*
<b>Frequenzen bipolar „Korrespondierende Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-0,5 (1,1/0,2)	1,5 (0,3/2,0)	-0,2 (1,2/1,0)	0,6 (1,0/1,6)	-0,2 (0,8/1,0)	0,3 (1,5/1,4)	-0,4 (2,1/0,8)	0,2 (2,0/0,7)
	<b>25%</b>	-2,5 (4,5/2,0)	-3,2 (1,8/2,2)	-1,5 (4,2/1,8)	-2,0 (1,5/4,1)	-2,3 (3,2/1,3)	-4,2 (3,5/1,3)*	<b>-1,8 (2,9/1,2)</b>	<b>-5,1 (1,5/2,2)*</b>
	<b>50%</b>	-3,6 (2,4/2,3)*	-3,2 (1,8/2,2)	-2,1 (3,2/3,3)	-2,0 (1,5/4,1)	-3,3 (3,3/2,4)*	-4,2 (3,5/1,3)*	-4,3 (4,4/2,7)*	-5,1 (1,5/2,2)*
	<b>75%</b>	-6,0 (3,2/6,0)*	-6,4 (5,4/5,0)*	-5,6 (5,3/3,0)*	-5,9 (5,4/3,8)	-6,1 (3,8/3,8)*	-4,4 (2,4/3,9)*	-9,2 (5,1/1,9)*	-7,1 (1,4/3,5)*
	<b>Ende</b>	-10,5 (5,9/8,6)*	-10,9 (4,3/5,5)*	-8,5 (5,5/4,9)*	-10,1 (7,7/3,7)*	-9,3 (5,0/5,9)*	-8,8 (3,3/4,3)*	-12,8 (5,8/5,1)*	-13,9 (4,7/3,7)*
<b>Frequenzen monopolar „Korrespondierende Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	0,7 (3,8/0,5)*	0,2 (2,2/0,3)	1,5 (2,6/1,8)*	0,0 (2,3/0,3)	1,4 (1,6/1,6)*	0,5 (0,9/1,0)	1,4 (2,3/1,8)*	0,2 (1,0/0,6)
	<b>25%</b>	-2,3 (2,6/2,6)	-2,1 (1,8/1,2)	-1,4 (1,7/3,0)	-2,5 (1,6/1,1)	-2,8 (3,1/1,6)	-2,7 (2,4/1,2)	-2,4 (2,8/1,6)	-2,9 (2,9/1,2)
	<b>50%</b>	-6,1 (4,5/2,7)*	-5,7 (2,3/2,0)*	-5,1 (3,6/1,7)*	-5,5 (3,4/2,4)*	-6,3 (5,3/1,4)*	-5,8 (3,2/2,3)*	-7,1 (6,1/3,2)*	-7,3 (4,9/2,0)*
	<b>75%</b>	-10,1 (3,6/5,3)*	-9,1 (3,0/3,3)*	-7,5 (1,9/7,1)*	-8,1 (3,2/5,0)*	-9,6 (5,5/6,9)*	-9,8 (6,6/2,9)*	-10,2 (3,6/7,3)*	-11,8 (9,3/3,2)*
	<b>Ende</b>	-15,5 (6,1/3,9)*	-15,1 (7,2/6,3)*	-15,2 (8,1/2,9)*	-15,1 (7,4/5,6)*	-14,4 (7,3/3,9)*	-15,0 (7,9/5,5)*	-14,6 (3,9/5,1)*	-17,8 (10,3/5,0)*

Fett: signifikanter Unterschied ( $p < 0,05$ ) zwischen Tag 1 und Tag 2  
Sternchen: signifikanter Unterschied ( $p < 0,05$ ) zur jeweiligen Referenz

**Tabelle 7-5 Regionaler Vergleich „Korrespondierende Zeiten“ Obere Reihe-Untere Reihe: bipolar und monopolar berechnete Amplituden- und Frequenzdaten als prozentuale Differenz gegenüber der jeweiligen Referenzübung, positive Werte: Anstieg, negative Werte: Abfall**

		Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2	Tag 1	Tag 2
		Obere Reihe		Mittlere obere Reihe		Mittlere untere Reihe		Untere Reihe	
<b>Amplituden bipolar „Korrespondierende Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-5,7 (2,8/2,7)*	-4,8 (2,0/9,1)*	-5,2 (2,9/0,3)*	-2,8 (2,6/11,1)*	-5,8 (2,7/-2,4)*	-3,1 (3,2/8,4)*	-4,1 (3,3/0,3)*	-6,7 (6,9/5,7)*
	<b>25%</b>	13,0 (9,3/14,6)*	12,3 (5,4/17,3)	11,2 (10,0/11,3)*	9,3 (3,6/7,5)*	5,6 (13,9/4,6)*	9,6 (6,7/5,9)*	<b>11,3 (14,3/10,1)*</b>	<b>8,8 (4,2/7,8)</b>
	<b>50%</b>	20,7 (29,6/14,1)*	20,9 (53,8/10,6)*	26,0 (15,9/17,0)*	25,8 (32,6/12,2)*	31,3 (9,7/17,2)*	30,9 (26,1/14,5)*	28,2 (12,8/13,8)*	29,2 (19,0/14,8)*
	<b>75%</b>	45,9 (37,9/25,0)*	50,5 (66,8/20,8)*	51,0 (39,9/29,9)*	54,7 (33,0/16,1)*	47,5 (51,9/20,1)*	57,3 (32,3/18,1)*	44,1 (49,4/12,5)*	53,3 (21,1/15,3)*
	<b>Ende</b>	94,2 (47,3/32,6)*	94,6 (53,3/41,9)*	93,1 (31,6/37,3)*	104,8 (19,7/43,2)*	101,9 (25,2/34,7)*	102,4 (54,5/34,6)*	93,6 (27,0/18,5)*	100,8 (41,7/27,5)*
<b>Amplituden monopolar „Korrespondierende Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-3,8 (4,2/5,6)	-3,9 (4,6/3,3)	-4,3 (2,8/4,9)*	-4,4 (5,2/3,5)	-3,9 (2,0/5,5)*	-5,2 (6,9/3,0)	-3,9 (1,8/4,6)*	-1,4 (2,3/6,5)*
	<b>25%</b>	1,4 (6,7/4,2)	0,8 (6,9/4,7)	2,9 (8,7/4,9)	3,7 (4,1/8,0)	6,5 (4,3/6,8)	4,7 (3,9/7,5)	7,2 (4,4/9,8)	2,8 (7,0/6,0)
	<b>50%</b>	11,5 (17,0/9,4)*	20,4 (17,2/17,0)*	21,0 (9,0/16,8)*	29,0 (12,7/21,5)*	22,4 (5,9/14,5)*	28,8 (9,7/16,8)*	19,1 (6,6/10,7)*	22,4 (13,0/7,3)*
	<b>75%</b>	30,2 (45,2/13,8)*	40,7 (26,1/9,3)*	34,0 (44,5/16,2)*	47,0 (24,8/12,0)*	35,3 (38,2/14,6)*	49,7 (12,0/11,7)*	41,1 (19,7/22,5)*	44,3 (11,4/9,2)*
	<b>Ende</b>	<b>83,8 (21,0/35,8)*</b>	<b>84,7 (26,3/23,7)*</b>	<b>86,2 (20,3/35,0)*</b>	<b>94,6 (20,2/23,9)*</b>	81,3 (27,5/23,5)*	96,7 (16,2/20,8)*	80,0 (19,9/36,8)*	89,7 (19,2/27,1)*
<b>Frequenzen bipolar „Korrespondierende Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	-0,7 (1,7/1,4)	1,3 (1,7/2,8)	-0,1 (1,3/1,3)	0,6 (1,3/1,5)	0,4 (1,1/1,4)	0,3 (1,0/1,1)	0,4 (1,4/1,6)	0,7 (1,9/1,1)
	<b>25%</b>	-1,7 (2,2/2,4)	-4,7 (2,7/1,4)	-2,2 (4,0/1,7)	-4,3 (2,1/1,1)	<b>-1,2 (2,5/2,2)</b>	<b>-4,4 (2,8/1,0)</b>	-1,8 (3,0/1,5)	-3,6 (2,0/0,8)
	<b>50%</b>	-4,3 (4,5/2,4)*	-4,7 (2,7/1,4)	-2,7 (3,5/4,1)*	-4,3 (2,1/1,1)	-2,6 (1,8/3,0)*	-4,4 (2,8/1,0)*	-3,5 (2,7/1,8)*	-3,6 (2,0/0,8)*
	<b>75%</b>	-8,7 (4,7/2,5)*	-5,9 (2,0/2,8)*	-5,3 (5,1/3,8)*	-6,0 (4,0/3,5)*	-7,5 (5,0/2,2)*	-4,8 (2,1/5,5)*	-8,6 (6,1/1,7)*	-5,8 (4,0/3,8)*
	<b>Ende</b>	-11,0 (4,7/4,2)*	-11,0 (7,9/3,2)*	-7,6 (3,9/9,8)*	-10,6 (5,1/4,2)*	-10,1 (5,9/8,2)*	-11,4 (4,3/3,2)*	-11,5 (5,3/7,2)*	-12,0 (5,8/3,6)*
<b>Frequenzen monopolar „Korrespondierende Zeiten“</b>	<b>Anfang</b>	0,0 (3,1/0,7)	-0,3 (1,5/1,3)	1,3 (2,2/1,7)*	0,2 (1,1/1,4)	1,6 (3,4/1,4)*	0,2 (2,1/0,4)	1,3 (3,5/1,3)*	1,7 (1,4/1,3)*
	<b>25%</b>	-1,8 (2,9/2,2)	-2,0 (2,8/1,8)	-1,9 (3,3/2,3)	-2,3 (2,8/1,2)	-2,3 (2,9/1,8)	-2,8 (2,9/0,9)	-3,3 (1,7/1,7)*	-3,7 (1,8/1,5)*
	<b>50%</b>	-5,8 (6,3/1,7)*	-5,5 (6,3/3,4)	-6,1 (5,5/1,0)*	-5,3 (3,8/2,7)*	-5,9 (4,3/1,9)*	-5,1 (2,5/2,9)*	-7,4 (4,0/3,3)*	-7,6 (2,7/1,9)*
	<b>75%</b>	-7,7 (3,8/6,4)*	-9,7 (7,6/4,3)*	-7,8 (3,1/7,9)*	-9,6 (6,4/2,4)*	-9,9 (4,4/5,8)*	-10,4 (5,3/2,1)*	-11,7 (3,8/6,4)*	-10,9 (5,0/5,6)*
	<b>Ende</b>	-15,1 (7,9/3,8)*	-12,7 (6,9/8,5)*	-14,4 (8,7/3,4)*	-13,1 (7,0/6,0)*	-14,8 (6,8/2,7)*	-14,8 (6,6/5,6)*	-17,4 (4,8/3,0)*	-22,1 (12,7/1,7)*

Fett: signifikanter Unterschied (p<0,05) zwischen Tag 1 und Tag 2

Sternchen: signifikanter Unterschied (p<0,05) zur jeweiligen Referenz

## **7.6 Orientierung des Koordinationsmusters**

Die Bestimmung der Unterschiede im Koordinationsmuster beider Tage erfolgte über die Berechnung von Korrelationskoeffizienten (Ähnlichkeitsmaße). Es wurden alle 32 Elektroden gemeinsam betrachtet. Dabei wurden die bipolar und monopolar berechneten Amplitudenwerte (RMS) beider Tage, zu den „Gleichen Zeiten“ und den „Korrespondierenden Zeiten“, miteinander verglichen. Die Korrelationskoeffizienten geben Auskunft über Unterschiede in den muskulären Koordinationsmustern beider Untersuchungstage entsprechend der vorgestellten Auswerteschemata. Wenn der Korrelationskoeffizient an Tag 1 signifikant kleiner war als an Tag 2 ( $d1 < d2$ ) bedeutet dies, dass der entsprechende Vektorenwinkel an Tag 1 größer war als der von Tag 2, was wiederum bedeutet, dass an Tag 1 größere Abweichungen bzw. Streuungen des Koordinationsmusters vorlagen. Unterscheiden sich die Korrelationskoeffizienten an beiden Messtagen nicht signifikant (n.s.), bedeutet dies, dass sich das Koordinationsmuster nicht unterscheidet. Die folgenden fünf Auswerteschemata sind im Kapitel 6.3 Datenanalyse im Detail beschrieben. Es werden im Folgenden nur die Tabellen grafisch gezeigt, wo es mindestens eine signifikante Änderung im Koordinationsmuster gab (siehe Tabelle 7-6 bis Tabelle 7-16).

Die fünf Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75%, Ende) wurden jeweils in 10%-Schritte aufgeteilt und diese jeweils mit dem Mittelwert der gesamten exzentrischen Bewegung verglichen (siehe Abbildung 6-5, Auswerteschema 2). Es erfolgt demnach in diesem Schritt der Vergleich eines jeden gebildeten Bewegungsschrittes mit dem mittleren Koordinationsmuster dieses Übungsabschnittes. Dies erfolgte getrennt für jeden Untersuchungstag für die Referenz sowie für die jeweiligen Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75%, Ende). Die Identifikation geänderter Koordinationsstrategien erfolgte durch den Vergleich dieser Werte am Tag 1 mit Tag 2.

### **1. Analyse der Referenzmessung I**

Der Vergleich der Korrelationskoeffizienten der Referenzen ergab weder bei der monopolaren, noch bei der bipolaren Berechnung der Amplitudenwerte signifikante Unterschiede.

## 2. Analyse der Übung I

Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte beider Tage unterschieden sich während der Übung zu den „Gleichen Zeiten“ zu vier Zeitpunkten signifikant (bei 90% des Anfangsübungsabschnitts, 50% und 60% des 50%-Übungsabschnitts, 90% des 75%- Übungsabschnitts, siehe Tabelle 7-6).

**Tabelle 7-6 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Gleiche Zeiten“ RMS-bipolar, Übung Winkel zu Mittelwert; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.
<b>100%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte beider Tage unterschieden sich während der Übung zu den „Korrespondierenden Zeiten“ zu vier Zeitpunkten signifikant (bei 90% des Anfangsübungsabschnitts, 60% des 50%-Übungsabschnitts, 90% der 75%-Übungsabschnitts und 70%-des Endübungsabschnitts, siehe Tabelle 7-7).

**Tabelle 7-7 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Korrespondierende Zeiten“ RMS-bipolar, Übung Winkel zu Mittelwert; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.
<b>100%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte beider Tage unterschieden sich während der Übung zu den „Gleichen Zeiten“ zu einem Zeitpunkt signifikant (bei 60% des 50%-Übungsabschnitts, siehe Tabelle 7-8).

**Tabelle 7-8 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Gleiche Zeiten“ RMS-monopolar, Übung Winkel zu Mittelwert; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>100%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte beider Tage unterschieden sich während der Übung zu den „Korrespondierenden Zeiten“ zu zwei Zeitpunkten signifikant (bei 60% des 50%-Übungsabschnitts und bei 70%-des Endübungsabschnitts, siehe Tabelle 7-9).

**Tabelle 7-9 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Korrespondierende Zeiten“ RMS-monopolar, Übung Winkel zu Mittelwert; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>100%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

### 3. Vergleich der Übung mit der Referenz

Die 10%-Bewegungsabschnitte der Referenz wurden mit den entsprechenden 10%-Abschnitten der Übung (Anfang, 25%, 50%, 75%, Ende) verglichen (siehe Abbildung 6-7, Auswerteschema 3), also der 10%-Schritt der Referenz mit dem entsprechenden 10%-Schritt der Übung, der 20%-Schritt der Referenz mit dem 20%-Schritt der Übung, bis hin zum 100%-Schritt der Referenz mit dem 100%-Schritt der Übung. Die Korrelationskoeffizienten beider Tage wurden wieder zu den „Gleichen Zeiten“ und den „Korrespondierenden Zeiten“ miteinander verglichen.

Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte unterscheiden sich zu den „Gleichen Zeiten“, beim Vergleich gegen die jeweilige Referenz, zu zwei Zeitpunkten signifikant (bei 10% des 25%-Übungsabschnitts und 20% des Endübungsabschnitts, siehe Tabelle 7-10).

**Tabelle 7-10 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Gleiche Zeiten“ RMS-bipolar, Übung Winkel zu Referenz; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>100%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte unterschieden sich zu den „Korrespondierenden Zeiten“, beim Vergleich gegen die jeweilige Referenz, zu drei Zeitpunkten signifikant (bei 10% des 25%-Übungsabschnitts, 20% des 75%-Übungsabschnitts und bei 20% des Endübungsabschnitts, siehe Tabelle 7-11).

**Tabelle 7-11 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Korrespondierende Zeiten“ RMS-bipolar, Übung Winkel zu Referenz; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>	<b>d1 * &lt; d2</b>
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>100%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte unterschieden sich zu den „Gleichen Zeiten“, beim Vergleich gegen die jeweilige Referenz, zu zwei Zeitpunkten signifikant (bei 10% des 50%-Übungsabschnitts und bei 30% des Endübungsabschnitts, siehe Tabelle 7-12).

**Tabelle 7-12 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Gleiche Zeiten“ RMS-monopolar, Übung Winkel zu Referenz; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>100%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte unterschieden sich zu den „Korrespondierenden Zeiten“, beim Vergleich gegen die jeweilige Referenz, zu drei Zeitpunkten signifikant (bei 10% des 25%-Übungsabschnitts, 50% des 50%-Übungsabschnitts und 50% des 75%-Übungsabschnitts, siehe Tabelle 7-13).

**Tabelle 7-13 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Korrespondierende Zeiten“ RMS-monopolar, Übung Winkel zu Referenz; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>100%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

#### *4. Analyse der Referenzmessung II*

Abweichung der 10%-Schritte des normierten Flexionsszyklus als Differenz jeweils zweier aufeinander folgender 10%-Schritte.

Es gab keine signifikanten Änderungen der Korrelationskoeffizienten der bipolar und monopolar berechneten Amplitudenwerte innerhalb der Referenz.

#### *5. Analyse der Übung II*

Abweichung der 10%-Schritte des normierten Flexionszyklus als Differenz jeweils zweier aufeinander folgender 10%-Schritte. Diese Analyse erfolgte für die jeweils aus fünf Wiederholungen gebildeten Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende).

Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte beider Tage unterschieden sich beim Vergleich benachbarter Bewegungsabschnitte, innerhalb der Übung zu den „Gleichen Zeiten“, zu zwei Zeitpunkten signifikant (bei 50% des 50%-Übungsabschnitts und 30% des 75%-Übungsabschnitts, siehe Tabelle 7-14).



**Tabelle 7-14 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Gleiche Zeiten“ RMS-bipolar, Übung Winkel zu Nachbar; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte beider Tage unterschieden sich beim Vergleich benachbarter Bewegungsabschnitte, innerhalb der Übung zu den „Korrespondierenden Zeiten“, zu einem Zeitpunkt signifikant (bei 50% des 50%-Übungsabschnitts, siehe Tabelle 7-15).

**Tabelle 7-15 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Korrespondierende Zeiten“ RMS-bipolar, Übung Winkel zu Nachbar; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>30%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Es gab ebenfalls keine signifikanten Änderungen der Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte innerhalb der Übung zu den „Gleichen Zeiten“.

Die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte beider Tage unterschieden sich beim Vergleich benachbarter Bewegungsabschnitte, innerhalb der Übung zu den „Korrespondierenden Zeiten“, zu drei Zeitpunkten signifikant (bei 30% des

25%-Übungsabschnitts, 70% des 25%-Übungsabschnitts und 10% des 50%-Übungsabschnitts, siehe Tabelle 7-16).

**Tabelle 7-16 Ergebnisse Wilcoxon-Test: Vergleich der Korrelationskoeffizienten von Tag 1 mit Tag 2, „Korrespondierende Zeiten“ RMS-monopolar, Übung Winkel zu Nachbar; Sternchen kennzeichnen Signifikanz ( $p < 0,05$ ), n.s. (nicht signifikant), d1 (Tag 1), d2 (Tag 2)**

	<b>Anfang</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>Ende</b>
<b>10%</b>	n.s.	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.	n.s.
<b>20%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>30%</b>	n.s.	<b>d1 * &gt; d2</b>	n.s.	n.s.	n.s.
<b>40%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>50%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>60%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>70%</b>	n.s.	<b>d1 * &lt; d2</b>	n.s.	n.s.	n.s.
<b>80%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>90%</b>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

## 8. Diskussion

An der vorliegenden Untersuchung nahmen insgesamt 17 Probanden teil. Ein Proband verletzte sich wenige Tage nach der ersten Messung, ein weiterer beendete den zweiten Versuch vorzeitig aufgrund von Rückenschmerzen. Beide Probanden wurden aus der Auswertung herausgenommen, so dass am Ende 15 Probanden beide Messungen erfolgreich beendeten. Es handelte sich bei allen Probanden um junge Männer im Durchschnittsalter von 26,7 Jahren ( $\pm 4,6$ ). Da bei älteren Menschen verstärkte Muskelschädigungen und eine verzögerte Regenerationsfähigkeit nach exzentrischen Belastungen auftreten, wurde in dieser Untersuchung nur mit jungen Probanden gearbeitet (Dedrick und Clarkson 1990, Manfredi et al. 1991, Roth et al. 2000, Toft et al. 2002). Es wurden nur Männer ausgewählt, da geschlechtsspezifische Unterschiede in der Muskelfaserzusammensetzung und des Muskelquerschnittes bekannt sind. Männer besitzen im M. vastus lateralis mehr FT-Fasern und weisen einen größeren Muskelfaserquerschnitt auf als Frauen (Miller et al. 1993). Beides hat Einflüsse auf das OEMG. Geschlechtsspezifische OEMG-Muster wurden bereits für die Schulter-, Abdominal- und Oberschenkelmuskulatur nachgewiesen (Anders et al. 2004, 2007, 2008, 2009). Zudem existieren Hinweise auf eine unterschiedliche Antwortreaktion auf exzentrische Übungen bei Männern und Frauen. Während der erste, mechanisch bedingte Schaden bei beiden Geschlechtern gleich ausgeprägt ist, scheinen Frauen eine verminderte Entzündungsantwort aufzuweisen (Stupka et al. 2001). Zudem könnte Östrogen die Entzündungsreaktion beeinflussen (Tiidus 2003). Nach exzentrischen Übungen zeigten Männer eine höhere CK-Aktivität als Frauen. Dagegen kam es bei Frauen zu größeren unmittelbaren Kraftverlusten (Sewright et al. 2008). Das neuromuskuläre Aktivierungsmuster im Bereich des M. quadriceps femoris, speziell des M. rectus femoris, ist zudem während isometrischen Kontraktionen deutlichen geschlechtsspezifischen Einflüssen unterworfen (Clark et al. 2005). Keiner der Probanden war zum Untersuchungszeitpunkt regelmäßig sportlich aktiv, absolvierte Krafttraining oder führte exzentrische Oberschenkelbelastungen, wie beispielsweise Kniebeugen, durch, da der Trainingszustand die Ergebnisse beeinflussen könnte. Trainierte Probanden zeigen verminderte Antwortreaktionen auf exzentrische Belastungen, da ihre Muskeln bereits voradaptiert sind (Evans et al. 1986, Raastad et al. 2003, Peake et al. 2005b, Newton et al. 2008). Der Wiederholungseffekt wäre somit nicht anhand der indirekten Marker für

exzentrische Muskelschädigungen, wie z.B. des Muskelkaters, der willkürlichen Kontraktionskraft, sowie im EMG, nachweisbar gewesen (Falvo und Bloomer 2006, Falvo et al. 2007, 2008). Um diese zusätzlichen Variablen auszuschließen wurden nur junge, sportlich nicht aktive Männer untersucht.

Im Folgenden werden die unter Kapitel 5 aufgestellten Hypothesen analysiert.

## ***8.1 Diskussion zu Hypothese 1***

Hypothese 1: Die Probanden schaffen beim zweiten Test mehr Wiederholungen als beim Ersten.

Obwohl es keine signifikante Steigerung der Wiederholungszahlen während der zweiten Messung gegenüber der Ersten gab, wurde dennoch ein deutlicher Trend aufgezeigt. Im Mittel schafften die Probanden bei der zweiten Messung 6,9 Wiederholungen mehr. Deutlicher wird die Steigerung bei der Betrachtung des Medians, welcher im zweiten Durchgang um 15,0 Wiederholungen über dem ersten Versuch lag. Die deutlichste Steigerung schaffte Proband 13. Dieser steigerte sich innerhalb einer Woche, bei gleicher Lastapplikation, um 57 Wiederholungen. Diese Steigerung kann dabei nicht auf Trainingsanpassungen zurückgeführt werden, denn jede muskuläre Adaptation auf Krafttraining, auch eine Veränderung der Faserzusammensetzung, benötigt Wochen und Monate (Morgan und Allen 1999). Warum neun von 15 Probanden während der zweiten Messung mehr Wiederholungen schafften als während der ersten kann verschiedene Ursachen haben. Es könnte eine bessere neuronale Ansteuerung des Motoneuronenpools während des zweiten Durchganges gegeben haben, so dass entweder mehr motorische Einheiten rekrutiert wurden oder das Verteilungsmuster innerhalb der Quadrizepsmuskeln variierte (Nosaka und Clarkson 1995). Zum Beispiel könnten mehr ermüdungsresistente, langsam kontrahierende ST-Fasern während des zweiten Durchganges rekrutiert worden sein (Chen 2003). Für die vorliegende Untersuchung wurde dies allerdings im EMG-Muster nicht bestätigt, wie unter den Diskussionspunkten 8.5 und 8.6 noch zu sehen ist. Innerhalb der sieben Tage zwischen den beiden Durchgängen kam es zu Muskelreparaturprozessen, welche eine longitudinale Zunahme der Sarkomere beinhalten könnte (McHugh und Tetro 2003). Die erste myofibrilläre Zerstörung, bedingt durch die erste exzentrische Übung, wäre dabei der Stimulus zur Sarkomerzunahme (Morgan 1990). Allerdings gab es auch zwei Probanden, welche im zweiten Durchgang weniger

Wiederholungen schafften als beim Ersten (Probanden 04 und 09), wobei zu beachten ist, dass Proband 09 beim ersten Test 100 Wiederholungen schaffte. Eine Möglichkeit der Steigerung war somit für ihn nicht gegeben. Trotz der gleichen Beanspruchung (Diskussionspunkte 8.3 und 8.4) konnten beide Probanden ihre Wiederholungszahl des ersten Messtages nicht bestätigen. Gründe hierfür könnten vielfältig sein, so z.B. verschlechterte Motivation, privater Stress, schlechter Schlaf oder anderes. Zum anderen muss klar sein, dass man mit Menschen arbeitete und diese nicht jeden Tag exakt gleiche körperliche Höchstleistungen abrufen können. Bei der geringen Probandenzahl von 15 Untersuchungsteilnehmern, beeinflussten diese beiden in starkem Maß die Statistik. An beiden Messtagen wurde mit der gleichen Last gearbeitet, nämlich dem individuellen Körpergewicht jedes einzelnen Probanden, welches direkt vor der ersten Messung bestimmt wurde. Im Gegensatz zu den meisten anderen Studien, welche den zu applizierenden Widerstand über die Bestimmung der maximal willkürlichen Kontraktionskraft (MVC) festlegten (Nosaka und Clarkson 1995, Chen et al. 2003, McHugh und Pasiakos 2004, Chen et al. 2007), wurde in dieser Untersuchung mit dem eigenen Körpergewicht gearbeitet. Diese Methode ist alltagsnäher als die MVC-Methode, denn das eigene Körpergewicht muss bei jedem Schritt gehalten und bewegt werden. Zudem ist sie genauer, denn die willkürliche Kontraktionskraft ist ein subjektives Maß, wohingegen das eigene Körpergewicht keinen Schwankungen der Anstrengungsbereitschaft und Motivationsfähigkeit unterliegt und außerdem leicht messbar ist (Anders et al. 2007). Die Wiederholungszahl der vorliegenden Untersuchung wurde auf maximal 100 beschränkt. Die komplette Wiederholungszahl von 100 erreichten vier Probanden während der ersten Messung und drei dieser vier auch am zweiten Messtag. Dabei bewegten sich diese Probanden im obersten individuellen Anstrengungsbereich und hätten nicht mehr als fünf bis zehn weitere Wiederholungen geschafft. Dass sie überhaupt 100 Wiederholungen schafften, kann man auch der Tatsache zuschreiben, dass die Anzahl der maximal zu absolvierenden Wiederholungen zahlenmäßig begrenzt war, also ein erreichbares Ziel darstellte, was die Motivation erhöhen und das motorische Ansteuerungsverhalten variieren kann (St Clair Gibson et al. 2006).

Trotz eines deutlichen Trends hin zu höheren Wiederholungszahlen während des zweiten Durchgangs, konnte dies statistisch nicht belegt werden. Somit muss die Hypothese 1 verworfen werden.

## **8.2 Diskussion zu Hypothese 2**

Hypothese 2: Die Probanden verspüren nach der ersten Messung Muskelkater, nach der Zweiten nicht (erfasst über die VAS-Skala).

Die VAS-Skala ist ein bewährtes Mittel um Schmerzen quantitativ und qualitativ abzufragen (Maxwell 1978). Viele Studien benutzten diese Methode, um nach exzentrischen Übungen den subjektiv erfahrenen Muskelkater zu bestimmen (Miliias et al. 2005, Chen 2006, Chen und Nosaka 2006, Falvo et al. 2007, Nosaka et al. 2007). Der Muskelkater ist einer der besten indirekten Marker zur Identifizierung von übungsbedingten Muskelschädigungen (Falvo et al. 2007), obwohl die Stärke des Muskelkaters nicht die Stärke der Muskelverletzungen anzeigt (Jones et al. 1989, Chen und Nosaka 2006).

Die VAS-Werte wurden direkt nach der Untersuchung sowie bis vier Tage danach zum gleichen Zeitpunkt erfasst. Dies wurde jeweils für die erste und zweite Messung durchgeführt. Direkt nach beiden Untersuchungen wurde kein Muskelkater im M. quadriceps femoris festgestellt. Dies ist logisch, denn der verzögert einsetzende Muskelschmerz (DOMS) ist eine Folge der Entzündungsreaktionen, welche aufgrund der mechanisch bedingten Zerstörungen einsetzen (MacIntyre et al. 2001). Der Muskelschmerz sollte somit frühestens acht Stunden nach der exzentrischen Belastung zu spüren sein und sollte seinen Höhepunkt nach ein bis drei Tagen aufweisen (Gleeson et al. 1995, Böning 2002). Die höchsten Schmerzwerte wurden in der vorliegenden Untersuchung 48 Stunden nach der ersten Übung festgestellt (VAS-Median von 40mm), mit einem graduellen Abfall bis zum vierten Nachübungstag. Dies deckt sich mit anderen Untersuchungen (Donnelly et al. 1992, Whitehead et al. 2001, Jamurtas et al. 2005, Miliias et al. 2005). An allen vier Folgetagen der zweiten Messung kam es zu signifikant geringerem Muskelkater im Vergleich zur ersten Messung ( $p < 0,05$ ). Während nach der ersten Messung noch erhebliche VAS-Werte angegeben wurden (z.B. gab Proband 16 48 Stunden nach der ersten Messung den VAS-Spitzenwert aller Probanden von 83mm an), wurde nach der zweiten Messung im Median keinerlei Muskelkater erzeugt (Proband 16 hatte 48 Stunden nach der zweiten Messung keinen Schmerz). Der Wiederholungseffekt (Nosaka und Clarkson 1995, McHugh et al. 1999a) wurde somit eindeutig nachgewiesen. Drei Probanden verspürten nach der ersten Messung zu keinem erfassten Zeitpunkt

Muskelkater. Diese drei sowie sechs weitere Probanden verspürten nach der zweiten Messung keinerlei Muskelkater.

Warum nach der zweiten Messung signifikant geringere Muskelkaterwerte gemessen wurden, könnte zwei Ursachen haben. 1.: Der erste, mechanisch bedingte Muskelschaden könnte während des zweiten Durchganges verringert sein, was eine verminderte Entzündungsantwort und dementsprechend verringerten Muskelkater zur Folge hätte (mechanische Hypothese von McHugh et al. 1999a). Dafür spricht, dass bereits zwei Tage nach einer ersten exzentrischen Belastung eine erneute maximale exzentrische Belastung möglich ist, ohne dass sich die indirekten Marker für Muskelschädigungen erhöhen, wie es von anderen Autoren festgestellt wurde (Nosaka und Clarkson 1995, Nosaka und Newton 2002). Dies ist ein Beweis für einen reduzierten mechanischen Schaden während der Nachfolgedurchgänge. Einschränkend muss jedoch gesagt werden, dass dies von uns nicht untersucht wurde. Oder 2.: In anderen Studien wurde eine verringerte Entzündungsreaktion diskutiert (Pizza et al. 1996, 2002). Somit ist weiterhin denkbar, dass beide Male die histologisch nachweisbaren Schädigungen im Muskel zwar gleich gewesen sein könnten, aber trotzdem eine verringerte Entzündungsreaktion nach der zweiten Übung vorgelegen haben könnte (zelluläre Hypothese von McHugh et al. 1999a). Solch verringerte Entzündungsreaktionen nach einem wiederholten exzentrischen Durchgang wurden in anderen Untersuchungen nachgewiesen (Pizza et al. 1996, 2002). Da die Entzündungsreaktionen aber selbst als Folge der mechanischen Zerstörungen innerhalb der Muskelfaser anzusehen sind (Faulkner et al. 1993), wird die erste der zwei eben genannten möglichen Ursachen als Erklärung für die verringerten Muskelkaterwerte nach unserer zweiten Messung präferiert.

McHugh et al. (1999b) zeigten am Beispiel der Ischiokruralmuskulatur, dass flexible, also gut dehnbare Muskeln weniger anfällig für Muskelschäden durch exzentrische Belastungen waren. Es ist nicht auszuschließen, dass die drei Probanden der vorliegenden Untersuchung, welche schon nach der ersten Messung keine Muskelkatersymptome zeigten, besonders dehnungsflexible Oberschenkelmuskeln hatten. Da wir keine Tests der Dehnungsfähigkeit der Oberschenkelmuskulatur vorgenommen haben, können diese Überlegungen für die von uns untersuchten Personen jedoch nicht belegt werden. Demgegenüber können Voradaptationen der Oberschenkelmuskulatur nahezu ausgeschlossen werden, da alle Probanden zum Untersuchungszeitpunkt nicht sportlich aktiv waren.

Die Durchführung des Beinpressens mit dem eigenen Körpergewicht war ein adäquater Reiz, um Muskelkater bei den von uns untersuchten Personen hervorzurufen. Eine Woche später führte die gleiche Belastung zu signifikant geringerem Muskelkater, wobei beachtet werden muss, dass für einige Probanden sogar eine höhere Intensität, aufgrund gesteigerter Wiederholungszahl vorlag. Der Wiederholungseffekt wurde somit, trotz teilweise höherer Intensität während des zweiten Durchganges, erzeugt. Dieses Ergebnis entspricht den Erfahrungen anderer Autoren (Clarkson und Tremblay 1988, Chen et al. 2007). Entscheidend für den Schutz vor Muskelkater nach einem zweiten exzentrischen Durchgang, könnte die Intensität des ersten Durchganges sein (Chen et al. 2007). Die Gruppenbetrachtung unserer Untersuchung ergab zu keinem der vier Tage nach dem zweiten Durchgang Muskelkater. Dies bedeutet, dass die Intensität unseres ersten Durchganges hoch genug war, um den Wiederholungseffekt auszulösen. Im Alltag könnte dies große praktische Relevanz haben. Wir bestimmten zwar nicht die MVC vor der Übung, arbeiteten aber mit dem eigenen Körpergewicht. Wir begrenzten unseren Versuch auf maximal 100 Wiederholungen. Diese erreichten aber nicht alle Probanden. Es sollte aber noch erwähnt werden, dass neben dem ebenfalls möglichen Abbruchkriterium Schmerz nur maximale Anstrengungswerte als Abbruchkriterium akzeptiert wurden. Dies wurde den Probanden vorher mitgeteilt und wurde, nachprüfbar anhand der angegebenen Borg-Werte, auch von allen Probanden eingehalten. Dennoch wurde der Wiederholungseffekt auch bei einer geringeren Wiederholungszahl ausgelöst.

In der Literatur gibt es Hinweise darauf, dass der Wiederholungseffekt auch bei geringeren Belastungen hervorgerufen werden kann. Chen und Kollegen (Chen et al. 2007) zeigten, dass eine Intensität von 40% der MVC ausreichen kann, um Schutz vor Muskelschäden durch einen zweiten exzentrischen Durchgang von 100% der MVC zwei Wochen später zu erzeugen. Dennoch fanden sie, dass der Wiederholungseffekt bzw. der Schutzmechanismus größer ist, je höher die Intensität des ersten exzentrischen Durchganges ist (Chen et al. 2007). Der Wiederholungseffekt, bzw. der Schutz vor Muskelkater nach einer ungewohnten sportlichen Belastung bzw. nach Trainings-(Neu)einstieg, könnte somit bereits durch so einfache exzentrische Übungen wie Treppenabwärtsgehen erzeugt werden. Die Anpassung der exzentrischen Übungsausführung auf eine Ziellast, in diesem Fall das eigene Körpergewicht, erfordert ein komplexes Zusammenspiel von visuellem Feedback und motorischer Kontrolle (Mueller et al. 2009). Im Detail unterscheidet sich zwar die exzentrische Aufgabe Treppenabwärtsgehen vom Beinpressen, dennoch wird auch hier das eigene Körpergewicht bewegt und die Kniestreckermuskulatur arbeitet exzentrisch.



Während in der vorliegenden Untersuchung bilateral gearbeitet wurde, steigt man Treppen gewöhnlich unilateral. Das Bewegungsausmaß der arbeitenden Beinmuskulatur ist beim Treppenabwärtsgehen natürlich geringer als beim Beinpressen. Wie hoch die Intensität auf den Einzelmuskel, bedingt durch die Unilateralität ist, sollten weitere Untersuchungen feststellen. Eine verbesserte exzentrische Koordination durch exzentrisches Training wurde bereits nachgewiesen (Mueller et al. 2009). Somit könnte eine alltägliche Übungsaufgabe wie Treppenabwärtsgehen ohne Zusatzlasten eine Woche vor der eigentlichen Übung zum Wiederholungseffekt im M. quadriceps femoris führen, die motorische Koordination verbessern und Muskelkater vorbeugen. Besonders ältere Menschen, mit erhöhtem Sturzrisiko, könnten durch diese leicht durchführbaren exzentrischen Übungen ihr Sturzrisiko verringern (Paschalis et al. 2008, Mueller et al. 2009). Die dazu erforderliche Wiederholungszahl, bzw. die Stufenanzahl, sollte in weiteren Studien erforscht werden. Aufgrund des reduzierten Muskelkaters nach dem zweiten Durchgang wird Hypothese 2 akzeptiert. Mögliche Erklärungen für den beobachteten Wiederholungseffekt werden bei der Betrachtung der Hypothesen 5 und 6 analysiert.

### ***8.3 Diskussion zu Hypothese 3***

Innerhalb der Diskussionen zu Hypothese 3 und 4 werden die Änderungen der Beanspruchungsparameter Borg-Skala und Herzfrequenz diskutiert. Es wurde untersucht, ob sich die Werte beider Parameter während der zweiten Messung von denen der ersten Messung unterscheiden. Bevor dies stattfand, wurde geprüft, ob die Borg-Werte und die Herzfrequenzen korrelieren. Der Vergleich beider Parameter miteinander erfordert eine einheitliche Skalierung (ordinal- oder intervallskaliert). Da diese Frage zumindest für die Borg-Werte nicht eindeutig geklärt werden konnte, wurden für beide Skalierungen entsprechende Korrelationsberechnungen vorgenommen. Der Spearman-Test (ordinalskaliert) ergab an beiden Messtagen eine hohe Korrelation der Borg-Werte mit der Herzfrequenz ( $r \approx 1$  an Tag 1,  $r \approx 0,97$  an Tag 2), ebenso der intervallskalierte Pearson-Test ( $r \approx 0,94$  an Tag 1 und  $r \approx 0,94$  an Tag 2). Diese vier Daten ergaben ein hohes Bestimmtheitsmaß ( $r^2$ ) von jeweils mindestens 88%. Eine praktische Konsequenz der hohen Korrelation der Borg-Werte mit den Herzfrequenzen wäre, dass für zukünftige Untersuchungen der unteren Extremitäten, die weniger aufwändige Borg-Skala ausreichen könnte, um die Beanspruchung zu bestimmen. Es wurde offensichtlich durch die gewählte

Belastungsart (Beinpressen mit eigenem Körpergewicht) eine Situation generiert, die, durch die erhebliche Muskelmasse der Beinmuskulatur, tatsächlich als Ganzkörperbelastung anzusehen ist (Gallagher et al. 1997). Zudem scheint die Borg-Skala besser mit der Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_2$ ) zu korrelieren als die Herzrate mit der  $\text{VO}_2$  (Faulkner und Eston 2007). Das Anstrengungsempfinden ist ein besserer Indikator der Beanspruchungsintensität als die Herzfrequenz, da die Reaktion der Herzfrequenz auf eine definierte Leistung einen stärkeren Streubereich aufweist als die Borg-Skala (Borg 2004). Zudem haben andere Autoren herausgefunden, dass die Borg-Skala die maximale Arbeitskapazität besser abschätzt als die Herzrate (Faulkner et al. 2007, Faulkner und Eston 2007).

Der Vergleich beider Messtage miteinander (Wilcoxon-Test) ergab keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ), was bedeutet, dass sich das Beanspruchungsempfinden beider Messtage nicht voneinander unterschied.

Im Folgenden werden die beiden Beanspruchungsparameter im Einzelnen diskutiert.

Hypothese 3: Die Probanden empfinden eine subjektiv geringere Beanspruchung (erfasst über die Borg-Skala) während der zweiten Messung, verglichen mit der ersten Messung.

Mit Hilfe der Borg-Skala wurde die subjektiv wahrgenommene Beanspruchung während der Untersuchung dokumentiert. Unter Beanspruchung wird die Auswirkung einer bestimmten Belastung auf den Körper, in diesem Fall die Muskulatur, verstanden (Thews et al. 1999, Anders et al. 2004). Die Borg-Skala stellt eine zuverlässige Methode zur Abschätzung des Anstrengungsempfindens dar. Die Skala beruht auf psychophysikalischen und psychophysiologischen Prinzipien und Experimenten (Borg 2004, Eston et al. 2006, Faulkner et al. 2007, Faulkner und Eston 2007). Nach jeweils zehn Wiederholungen schätzte der Proband mittels der Borg-Skala das persönliche Beanspruchungsempfinden ein. Der Vergleich der Borg-Werte des ersten Tages mit denen des zweiten Tages zeigte keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ), was bedeutet, dass sich die Probanden während beider Messungen gleich stark anstrebten. Obwohl bei der zweiten Messung im Durchschnitt 6,9 Wiederholungen mehr erreicht wurden als bei der Ersten, unterschieden sich die Median-Borg-Werte nicht signifikant. Die Borg-Werte des ersten Tests lagen bei den ersten beiden Abfragen (nach zehn und 20 Wiederholungen) über denen des zweiten Tages (Median von 10 zu 9,5 bzw. 13 zu 12,5). Dies könnte sich mit einem Gewöhnungseffekt der Probanden erklären lassen. Sie wussten, im Gegensatz zur ersten Messung, was sie hinsichtlich der physischen Beanspruchung im Gerät erwartet. Das

Unterbewusstsein kalkuliert die antizipierte Dauer einer Übung und versucht den Kraftaufwand besser zu dosieren (Eston et al. 2006, Faulkner et al. 2007), um möglicherweise mehr Wiederholungen zu schaffen als beim ersten Durchgang. Dieser Prozess wird als Zielantizipation bezeichnet (Ulmer 1996). Besonders das Wissen über ein definiertes Ende einer Übungsbelastung führt zu gestuften Steuerungsprozessen der motorischen Ausführung (St Clair Gibson et al. 2006). Motorisches Lernen beinhaltet somit nicht nur somatosensorische Kontrollmechanismen, sondern auch metabolische Kontrolle (Ulmer 1996). Während der ersten Messung stiegen die Borg-Werte schrittweise bis zur 50sten Wiederholung auf den Wert 19 („Sehr, sehr anstrengend“) an. Dies zeigt eine stufenweise Erhöhung des subjektiven Beanspruchungsempfindens, was bei andauernder Übungsbelastung durch steigende zentrale und/oder periphere Ermüdungseffekte verursacht wird (Faulkner und Eston 2007). Das vorliegende Untersuchungsprotokoll verursachte hauptsächlich eine periphere Ermüdung der Quadrizepsmuskulatur (Baudry et al. 2007). Diese Ermüdungsprozesse waren im EMG-Muster nachweisbar (siehe Diskussionspunkt 8.5). Ihnen liegt eine unzureichende Energiegewinnung und Anhäufung der Milchsäure in der arbeitenden Muskulatur zu Grunde. Dies führte zum steigenden Beanspruchungsempfinden und letztendlich zum Übungsabbruch der Probanden (Thews et al. 1999). Faulkner und Eston (2007) zeigten in ihrer Untersuchung, dass Probanden die auftretenden Belastungsschmerzen in den Beinen während hochintensiver Übungen in einem größeren Ausmaß wahrnehmen als die Ganzkörperbeanspruchung. Zudem wird in der Literatur ein Borg-Höchstwert von 19 als der Wert angegeben, den Menschen noch gerade als Übungsbelastung tolerieren (Faulkner und Eston 2007). Dieser Wert wurde auch in der vorliegenden Untersuchung erreicht. Man kann daraus auf eine höchste Beanspruchungsintensität schließen. Nach der 60sten Wiederholung blieb der Borg-Wert bei 19, fiel für die nächsten beiden Abfragen auf 18, um danach wieder auf 19 zu steigen (90ste und 100ste Wiederholung). Diese Schwankung liegt in der immer weniger werdenden Probandenanzahl begründet. Sie ist aber für die beabsichtigte statistische Aussage unerheblich, da abhängig getestet wurde und somit die Schwankungen zwischen den Probanden nicht mit eingehen. Während der zweiten Messung stiegen die Borg-Angaben bis nach der 50sten Wiederholung schrittweise auf 18 an, fielen nach der 60sten Wiederholung auf 17 ab und stiegen bis zur letzten Abfrage nach 100 Wiederholungen wieder bis auf 19 an. Die Borg-Angaben lagen während beider Messungen nahezu gleich und variierten nur einmal um maximal zwei Punkte beim Vergleich beider Messungen miteinander (nach der 60sten Wiederholung des ersten

Messtages wurde ein Median-Borg-Wert von 19 angegeben und während der zweiten Messung ein Wert von 17). Völlig identische Werte wurden an beiden Messtagen nach der 40sten und ab der 70sten Wiederholung angegeben. Das subjektive Beanspruchungsempfinden war somit gerade gegen Ende der Messungen gleich. Dabei erreichten alle 15 Probanden an beiden Messtagen mindestens 30 Wiederholungen. Die nachfolgenden Abfrageschritte schafften immer weniger Probanden, wobei nur drei Probanden an beiden Messtagen 100 Wiederholungen erreichten (siehe Tabelle 8-1).

**Tabelle 8-1 Gegenüberstellung der Borg-Werte beider Messtage zu korrespondierenden Zeitpunkten; dargestellt sind die drei Probanden, welche während beider Messungen 100 Wiederholungen erreichten**

<b>Borg-Werte</b>						
	<b>Proband 05</b>		<b>Proband 07</b>		<b>Proband 11</b>	
<b>Wiederholungen</b>	<b>Tag 1</b>	<b>Tag 2</b>	<b>Tag 1</b>	<b>Tag 2</b>	<b>Tag 1</b>	<b>Tag 2</b>
<b>10</b>	10	10	14	12	07	06
<b>20</b>	12	11	16	14	09	06
<b>30</b>	15	11	16	15	12	09
<b>40</b>	17	12	16	16	13	11
<b>50</b>	19	15	16	17	14	13
<b>60</b>	19	16	16	17	16	14
<b>70</b>	19	17	17	18	16	16
<b>80</b>	19	18	18	18	16	17
<b>90</b>	19	19	19	19	16	18
<b>100</b>	19	19	19	19	17	19

Die Tabelle 8-1 zeigt gut den oben beschriebenen Gewöhnungseffekt der Probanden. Bis zur 40sten Wiederholungen gaben alle drei Probanden während der zweiten Messung geringere oder gleiche Borg-Werte an, wie während der ersten Messung. Gegen Übungsende wurden die Borg-Angaben identisch, wobei hier Proband 11 eine Ausnahme darstellt. Dennoch zeigte auch dieser Proband, obwohl für ihn die subjektive Beanspruchung ab der 80sten Wiederholung während der zweiten Messung größer war, den Wiederholungseffekt.

Auch wenn die Wiederholungsanzahl eine große Streuweite innerhalb der Probandengruppe aufzeigte (von minimal 30 Wiederholungen bis 100 Wiederholungen), wurde dennoch auch bei den Probanden, die deutlich unter 100 Wiederholungen schafften, eine maximale Beanspruchungsintensität erreicht. Diese größtmögliche individuelle Beanspruchung führte zum Wiederholungseffekt nach der zweiten Messung. Es wurde kein Muskelkater mehr festgestellt. Somit ist auch mit relativ wenigen, aber

hochintensiven Wiederholungen der Schutzeffekt induzierbar. Nosaka und Kollegen fanden diesbezüglich heraus, dass schon zwei maximalintensive Wiederholungen ausreichen, um den Wiederholungseffekt zu erzeugen (Nosaka et al. 2001a). In der Diskussion zu Hypothese 2 wurde bereits auf eine Studie von Chen und Kollegen (Chen et al. 2007) hingewiesen. Die Autoren dieser Untersuchung fanden heraus, dass submaximale exzentrische Übungen eine Intensität von mindestens 40% der MVC erreichen sollten, um den Wiederholungseffekt hervorzurufen. Zusätzlich fanden sie heraus, dass der Wiederholungseffekt bzw. der Schutzmechanismus in größerem Ausmaß auftritt, je höher die Intensität des ersten exzentrischen Durchganges ist (Chen et al. 2007).

Eine hohe Intensität, die über die Borg-Skala leicht abrufbar und dokumentierbar ist, scheint das entscheidende Kriterium zur Erzeugung des Wiederholungseffektes zu sein. Die vorliegende Untersuchung unterstützt diese These.

Dennoch wurden keine Unterschiede der subjektiven Beanspruchung während beider Messungen festgestellt, somit wird Hypothese 3 abgelehnt.

#### ***8.4 Diskussion zu Hypothese 4***

Hypothese 4: Die Ganzkörperbeanspruchung (EKG-Werte) ist am ersten Messtag höher als am Zweiten.

Die Herzfrequenz ist ein valides Maß für die Quantifizierung des individuellen Beanspruchungsniveaus (Borg 2004). In der vorliegenden Untersuchung wurden die Herzfrequenzen mit den subjektiven Belastungsempfindungen (Borg-Werte) zum gleichen Untersuchungszeitpunkt verglichen. Die Borg-Skala wurde während der Übungsdurchführung aller zehn Wiederholungen abgefragt, somit wurde der Zeitpunkt der 10ten, 20sten, ... 100sten. Wiederholung bestimmt und die korrespondierende Herzfrequenz zum entsprechenden Zeitpunkt der Wiederholungen ermittelt (als Median über zehn Herzschläge). Beide Werte korrelierten während beider Messtage in hohem Maße (siehe Vorwort zur Diskussion zu Hypothese 3).

Der Vergleich der Herzfrequenzen während beider Untersuchungen ergab keine signifikante Verringerung der Herzfrequenzen am zweiten Messtag, obwohl ab der 40sten Wiederholung geringere Herzfrequenzen während des zweiten Messtages aufgezeichnet wurden. Während der ersten Messung stiegen die Herzfrequenzen bei jedem Analyseschritt an, von rund 124 Schlägen pro Minute nach zehn Wiederholungen auf rund 171 Schläge

pro Minute nach 100 Wiederholungen. Der stufenweise Anstieg der Herzfrequenzen mit steigender Intensität bzw. Dauer der physiologischen Beanspruchung liegt im erhöhten Sauerstoffbedarf der Muskulatur begründet und zeigte sich auch in anderen Untersuchungen (Aminoff et al. 1997, Masumoto et al. 2008). Es lag damit eine hohe Beanspruchung vor. Diese lag oberhalb der Dauerleistungsgrenze und führte während der Übung zur Abnahme der Energiereserven und zur Erhöhung der Laktatkonzentrationen und der Herzfrequenzrate (Thews et al. 1999). Die Herzfrequenzen stiegen während der zweiten Messung bis zur 30sten Wiederholung an (von rund 127 Schlägen pro Minute nach zehn Wiederholungen auf rund 143 Schläge pro Minute nach 30 Wiederholungen) und blieben bis zur 60sten Wiederholung nahezu konstant. Danach stiegen sie wieder auf rund 153 Schläge pro Minute an (nach 100 Wiederholungen). Dieses Plateau kann als ein steady-state interpretiert werden. Dieser wird in der Folge und zwar am wahrscheinlichsten durch die Ausschöpfung der lokalen Energiereserven, womöglich mit hinzukommender Übersäuerung, dann wieder verlassen. Bei leichter bis mittlerer Arbeit erreicht der Laktatspiegel und die Herzfrequenz rasch einen konstanten Wert, dargestellt durch das Herzfrequenz-Plateau in der vorliegenden Untersuchung (Silbernagl und Despopoulos 1983, Aminoff et al. 1997). Es gab einen Höchstunterschied von rund 18 Schlägen pro Minute während der Spitzenbelastung nach 100 Wiederholungen. Dennoch konnte kein statistisch signifikanter Unterschied beim Vergleich der Herzfrequenzen beider Messtage miteinander festgestellt werden. Durch den kurzen zeitlichen Abstand beider Messungen zueinander (eine Woche), können systemische Adaptationen für den beobachteten Wiederholungseffekt ausgeschlossen werden (Morgan und Allen 1999).

Hypothese 4 wird somit abgelehnt.

## ***8.5 Diskussion zu Hypothese 5***

Der Diskussion zu den Hypothesen 5 und 6 sollte vorangestellt werden, dass es hier um den Vergleich der motorischen Ansteuerung beider Messtage geht, also der über das EMG identifizierbaren Rekrutierung innerhalb des Motoneuronenpools. Dazu wurde das untersuchte Quadrizepsareal aus verschiedenen Blickwinkeln betrachtet. Zum einen über eine regionale Kartierung anhand der Querreihen und der Längsspalten (Regionale Auswertung) und zum anderen als eine Gesamtbetrachtung des Muskels (richtiger aller vier Muskeln) über die kompletten 32 Elektroden. Um den Effekt des cross-talk zu

minimieren, wurden die Daten für die regionale Auswertung bipolar berechnet. Dafür wurde immer entlang der Elektrodenpalten, also längs über dem untersuchten Muskelareal zwischen jeweils zwei benachbarten Elektroden deren Spannungsdifferenz berechnet (Elektrodenabstand 2,5cm). Zudem wurde auf eine exakt gleiche Elektrodenplatzierung während beider Messungen geachtet (Farina et al. 2002a, 2002b). Auf eine weitere räumliche Minimierung wurde verzichtet, da während beider Verschaltungsmodi (monopolar und bipolar) nahezu gleiche EMG-Werte ermittelt wurden, was einen cross-talk mit der gewählten Abtaststrategie zwar nicht ausschließt, aber die innere Validität der Arbeit bestätigt.

Hypothese 5: Es wird eine veränderte Ermüdungscharakteristik während der zweiten Messung, verglichen mit der Ersten, erwartet (Bewertung der vier Längsstreifen zu je acht Elektroden und der vier Querreihen). Die gemessene Ermüdung sollte während der zweiten Messung geringer sein als während der Ersten.

Die regionale Auswertung des Ermüdungsverhaltens erfolgte anhand der Elektrodenstreifen (Spalten 1-4) sowie elektrodenreihenorientiert. Während der Auswertung der Elektrodenreihen wurden dabei zwei untereinander liegende Reihen zusammengefasst, so dass immer acht Elektroden eine Betrachtungsreihe ergaben („Obere Reihe“, „Mittlere obere Reihe“, „Mittlere untere Reihe“, „Untere Reihe“).

Aufgrund der Rekrutierung zusätzlicher motorischer Einheiten weist die Amplitude des EMGs bei Ermüdung eine Zunahme auf. Diese zusätzliche Rekrutierung sowie eine verbesserte Synchronisierung der Feuerung der motorischen Einheiten werden nötig, um die benötigte Muskelkraft während der Übung aufrechtzuerhalten. Die mediane Frequenz des EMGs zeigt dagegen eine Abnahme über die Kontraktionszeit (Doud und Walsh 1995, Houtman et al. 2003, Konrad 2005). Die Medianfrequenz ist ein valider Indikator für den Grad der lokalen Muskelermüdung und ist abhängig von der Anzahl der rekrutierten FT-Fasern und der Muskelfaserleitungsgeschwindigkeit (Mathur et al. 2005, Ahmadi et al. 2007). Wenn Ermüdungsprozesse einsetzen, verschiebt sich die Medianfrequenz hin zu niedrigeren Frequenzbereichen (Mathur et al. 2005, Shin et al. 2006). Es verringert sich zunächst die Leitungsgeschwindigkeit, da zu Übungsbeginn vor allem kleine, langsam kontrahierende (ST-) Fasern rekrutiert werden. Daraufhin kommt es zur Rekrutierung größerer und schneller kontrahierender (FT-) Fasern, was eine Erhöhung der Faserleitungsgeschwindigkeit zur Folge hat (Houtman et al. 2003). Diese spiegelt sich aber nicht oder nur teilweise in der Medianfrequenz wieder, denn mit fortschreitender

Übungsdauer kommt es auch in den FT-Fasern zu Ermüdungsprozessen und zur Verringerung der Leitungsgeschwindigkeit (Houtman et al. 2003). Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung ergaben an beiden Messtagen mit steigender Übungsdauer sich fortschreitend erhöhende Amplituden- und verringerte Frequenzwerte gegenüber der jeweiligen Referenz. Diese Daten bestätigen eine einsetzende und sich verstärkende Ermüdung mit zunehmender Übungsdauer während beider Messungen und gehen einher mit den zuvor beschriebenen Anstiegen der subjektiven (Borg-Skala) und objektiven (Herzfrequenz) Beanspruchungsempfindungen der Probanden. Eine lineare Korrelation steigender Borgwerte mit gleichzeitigem Frequenzabfall wurde bereits von Hummel und Kollegen (Hummel et al. 2005) während ermüdenden isometrischen Übungen nachgewiesen.

Beim Vergleich der monopolar berechneten Amplituden- und Frequenzwerte beider Tage miteinander wurden nur geringfügige signifikante Unterschiede gefunden, sowohl während der Betrachtung über die „Gleichen Zeiten“, als auch während der „Korrespondierenden Zeiten“. Gleiches wurde für die bipolar berechneten Amplituden- und Frequenzwerte gefunden. Für jede der vier Längsspalten (Spalte 1-4) und vier Querreihen (Obere Reihe, Mittlere obere Reihe, Mittlere untere Reihe, Untere Reihe) wurden jeweils 40 Messwerte ermittelt (ein Wert des Anfangs-, 25%-, 50%-, 75%- und Endübungsabschnitts der monopolar und bipolar berechneten Amplituden- und Frequenzdaten, jeweils für beide Zeitschemata, also 20 Werte für die „Gleichen Zeiten“ und 20 Werte für die „Korrespondierenden Zeiten“).

„Gleiche Zeiten“: Die monopolar berechneten Amplituden- und Frequenzdaten (gegenüber der jeweiligen Referenz) beider Messtage unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt (Anfang, 25%, 50%, 75%, Ende) signifikant. Bipolar berechnet unterschieden sich nur zwei Amplitudenwerte (Untere Reihe bei 50% und 75%) und sieben Frequenzwerte (Spalte 3 Ende, Spalte 4 bei 75% und Ende, Obere Reihe bei 75%, Mittlere obere Reihe bei 75%, Untere Reihe bei 25% und Ende) signifikant. Von diesen, sich signifikant unterscheidenden Werten, war nur einmal der Wert am zweiten Tag größer als am ersten Tag.

„Korrespondierende Zeiten“: Die monopolar berechneten Amplitudendaten (gegenüber der jeweiligen Referenz) unterschieden sich zu drei Zeitpunkten signifikant (Spalte 2 Ende, Obere Reihe Ende, Mittlere obere Reihe Ende). Dabei waren alle drei Messwerte an Tag 2 größer als an Tag 1. Die bipolar berechneten Amplitudenwerte unterschieden sich zu einem Zeitpunkt (Untere Reihe 25%-Übungsabschnitt) signifikant. Hier war der Messwert



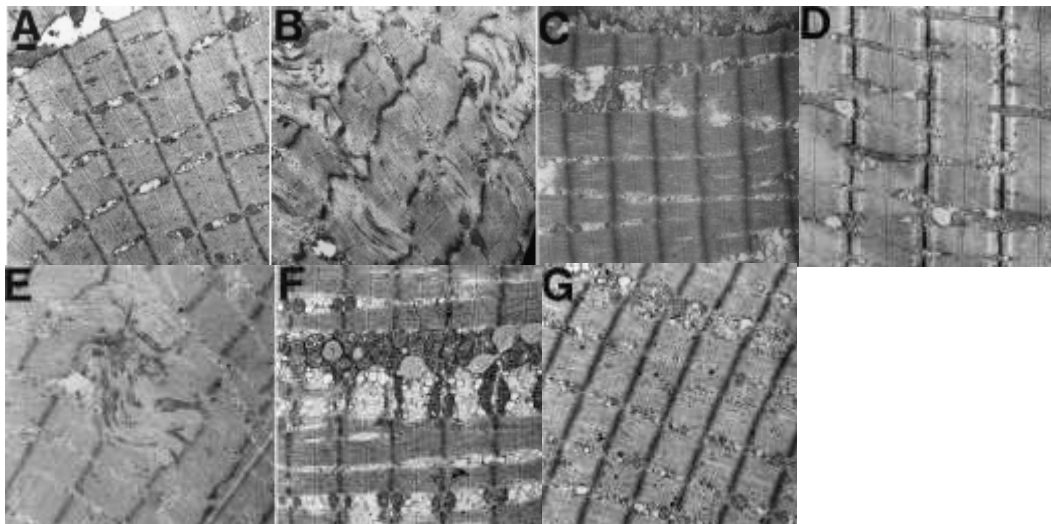
des ersten Messtages größer als der Wert des zweiten Tages. Die monopolar berechneten Frequenzdaten beider Messtage unterschieden sich keinem Zeitpunkt signifikant, bipolar zu zwei Zeitpunkten (Spalte 4 bei 25%, Mittlere untere Reihe bei 25%), wobei die Messwerte des ersten Tages größer waren als die Werte des zweiten Tages.

Trotz der einzeln nachweisbaren Unterschiede liegen somit nahezu gleiche Ermüdungscharakteristika während beider Messtage vor. Unterschiede in der Frequenzcharakteristik des neuronalen Ansteuerungsverhaltens konnten mit den von uns verwendeten Mess- und Auswerteverfahren nur sporadisch erfasst werden. Die meisten Unterschiede gab es noch frequenzbasiert bei der Betrachtung über die „Gleichen Zeiten“. Hier änderten sich sieben bipolar berechnete Werte, monopolar keine. Die Änderungen liegen damit eher an der Oberfläche der Muskulatur. Auch Ahmadi und Kollegen (Ahmadi et al. 2007) fanden in ihrer Untersuchung eher Änderungen der Medianfrequenz als der Amplitudenwerte (RMS). Der Wiederholungseffekt, welcher anhand der Muskelkatercharakteristik eindeutig nachgewiesen wurde, kann somit nicht allein durch eine neuronale Theorie erklärt werden. Die dazu erforderlichen Unterschiede der Ermüdungscharakteristik während der beiden exzentrischen Übungen konnten nur in sehr begrenztem Umfang nachgewiesen werden. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen McHugh und Kollegen (McHugh et al. 2001). Auch in ihrer Untersuchung kam es zu keinen signifikanten Unterschieden der Medianfrequenz während zweier Durchgänge submaximaler exzentrischer Kontraktionen der Kniebeugemuskulatur. Auch unterschied sich die Aktivierung der motorischen Einheiten beim Vergleich beider Übungstage miteinander nicht. Sie verglichen zudem die exzentrische mit der konzentrischen Bewegungsphase und fanden eine 16-27%ig höhere Medianfrequenz und 31-38%ig niedrigere EMG-Werte pro Drehmoment je motorischer Einheit während der Exzentrik entgegen der Konzentrik. Sie interpretierten dies als Beweis für eine selektive Rekrutierung von schnell kontrahierenden motorischen Einheiten (FT-Fasern) während exzentrischer Belastungen (McHugh et al. 2001). Dagegen werden nach Houtman und Kollegen (Houtman et al. 2003) während isometrischer Belastungen zuerst langsam kontrahierende ST-Fasern beansprucht, später dann schneller kontrahierende FT-Fasern. So liegt immer eine kombinierte, aber zeitlich versetzte Rekrutierung beider Fasertypen vor. Dass sich das Verhältnis während wiederholter exzentrischer Durchgänge verschiebt, konnte von McHugh und dessen Kollegen (McHugh et al. 2001) nicht bestätigt werden. Andere Autoren (Warren et al. 2000, Ahmadi et al. 2007, Howatson et al. 2007) fanden verringerte Werte des Frequenzgehaltes des OEMGs während einer wiederholten

exzentrischen Übung. Bei diesen Untersuchungen gab es während eines zweiten Durchganges, eine Woche nach der ersten Übung, einen 30%igen Abfall der Medianfrequenz im M. tibialis anterior nach 50 maximalen exzentrischen Kontraktionen. Die Amplitudenwerte (RMS) änderten sich dagegen nicht (Warren et al. 2000). Howatson und Kollegen (Howatson et al. 2007) zeigten einen 10%igen Abfall der Medianfrequenz nach 45 maximalen exzentrischen Kontraktionen der Ellbogenflexoren, 14 Tage nach einem ersten Durchgang von entweder zehn oder 45 maximalen exzentrischen Kontraktionen. Sie folgerten daraus, dass eine niedrige oder hohe Anzahl maximaler exzentrischer Kontraktionen Schutz vor neuen Muskelschädigungen durch exzentrische Belastungen gleichen oder höheren Volumens hervorrufen. Dies sei bedingt durch eine neuronale Adaptation (Howatson et al. 2007). Ahmadi und Kollegen (Ahmadi et al. 2007) berichteten von einer Reduktion der Medianfrequenz nach 70 maximalen exzentrischen Kontraktionen der Ellbogenflexoren. Auch sie folgerten daraus eine reduzierte Rekrutierung der FT-Fasern während des wiederholten Durchganges. Einen 30%igen Abfall des integrierten EMGs (IEMG) und einen gleichzeitig 20%igen Abfall der mittleren Frequenz während eines zweiten exzentrischen Durchganges, verglichen mit dem ersten Durchgang, fand Chen (2003). Er schlussfolgerte, dass dies durch eine neuronale Adaptation bedingt ist. Diese verursacht eine Hemmung, die den Muskel vor weiteren Schäden während des wiederholten Durchganges schützt. Das Nervensystem lernt somit nach dem ersten exzentrischen Durchgang sein Aktivierungsmuster zu ändern und rekrutiert während der folgenden Durchgänge weniger FT-Fasern, da diese anfälliger für Schäden während exzentrischer Kontraktionen als ST-Fasern sind (Chen 2003). In dieser Untersuchung wurde weiterhin festgestellt, dass die mittlere Frequenz und das IEMG während isometrischer MVC-Tests unmittelbar vor dem zweiten exzentrischen Durchgang nicht verringert waren, was bedeutet, dass alle motorischen Einheiten aktivierbar waren. Somit ist der Adaptationsprozess auf exzentrische Übungen eher ein neuronaler Schutzmechanismus als die bloße Folge neuromuskulärer Zerstörungen (Chen 2003).

Wie in der vorliegenden Untersuchung, so arbeiteten die Probanden von Hortobagyi und Kollegen (Hortobagyi et al. 1998) mit 100 exzentrischen Quadrizepskontraktionen. Zwei Tage nach deren erstem Durchgang verringerten sich die Kraft der Kniestrecker Muskulatur (-37%) und die EMG-Aktivität (-28%) signifikant. Zusätzlich kam es zu signifikanten Anstiegen des Muskelkaters (genauso wie in unserer Untersuchung) und der CK-Aktivität. 65% der Fasern des M. vastus lateralis zeigten Schäden. Sieben Tage nach dem ersten Durchgang kehrten alle Messparameter auf ihre Vorübungswerte zurück. Zwei Tage nach

dem zweiten exzentrischen Durchgang (zwei Wochen nach dem Ersten) traten keine signifikanten Änderungen der Kraft, der EMG-Aktivität, des Muskelkaters (wie bei uns) und der CK-Aktivität auf, aber 23% der Fasern zeigten Schäden. In der vorliegenden Untersuchung wurde die zweite Messung bereits eine Woche nach der Ersten durchgeführt. Dennoch hatte keiner der Probanden unmittelbar vor der zweiten Messung Schmerzen, was einen ähnlichen Regenerationsverlauf wie bei der Untersuchung von Hortobagyi und Kollegen (Hortobagyi et al. 1998) vermuten lässt. Deren und unsere Ergebnisse zeigen, dass die schnelle Regeneration nach exzentrischen Übungen zumindest teilweise durch neuronale Faktoren vermittelt wird und dass diese Wiederherstellung unabhängig von Zellzerstörungen auftritt (siehe Abbildung 8-1, Hortobagyi et al. 1998).



**Abbildung 8-1** Longitudinale Aufnahmen des M. vastus lateralis vor (A), 2 Tage (B) und 7 Tage (C) nach einem ersten Durchgang von 100 exzentrischen Wiederholungen, sowie vor (D), 2 Tage (E und F für 2 verschiedene Probanden) und 7 Tage (G) nach einem zweiten exzentrischen Durchgang von 100 exzentrischen Wiederholungen, 2 Wochen nach dem ersten Durchgang; man beachte in Bild B die starken myofibrillären Schäden und in Bild C die komplette Wiederherstellung (entnommen und verändert aus Hortobagyi et al. 1998)

Falvo und Kollegen (Falvo et al. 2008) konnten keine signifikanten Änderungen der Medianfrequenz während eines wiederholten Durchganges von 100 exzentrischen Kontraktionen der Brustmuskulatur im EMG nachweisen. Sie untersuchten trainierte Probanden und konnten bei diesen den Wiederholungseffekt nicht hervorrufen. In der vorliegenden Untersuchung wurde der Wiederholungseffekt anhand des Muskelkaterschmerzes bei untrainierten Probanden nachgewiesen, dennoch könnte es sein, dass Voradaptationen bei einigen Probanden durch alltägliche Belastungen wie z.B. Treppensteigen vorlagen. Diese führten dann zu den geringen Änderungen im EMG-Muster.

Auch wenn die vorliegende Untersuchung kaum signifikante Änderungen des EMG-Musters während des wiederholten Durchganges offenbarte, kann eine neuronale Adaptation nicht völlig ausgeschlossen werden. Eine zelluläre oder mechanische Begründung für den Wiederholungseffekt (McHugh et al. 1999a, McHugh 2003) reicht für dessen Erklärung nicht aus. Für Adaptationen, die im Muskel selbst auftreten, müsste die Proteinbiosynthese aufrechterhalten werden. Aber welche Gene wären das, die ohne zusätzliche Stimulation für sechs bis neun Monate exprimiert werden? Für diesen Zeitraum konnte der Wiederholungseffekt jedenfalls nachgewiesen worden (Nosaka et al. 2001b). Lundholm und Kollegen (Lundholm et al. 1981) bestimmten, ausgehend von der Rate der Tyrosinfreisetzung in vitro, die Halbwertszeit von Proteinen der menschlichen Skelettmuskeln auf 20 Tage. Wenn dies auch in vivo zutrifft, so ist es unwahrscheinlich, dass die Muskelproteine, die nach einem einzigen Übungsdurchgang synthetisiert werden, für sechs Monate erhalten bleiben (Nosaka et al. 2001b). Obwohl postuliert wurde, dass der auftretende Schutzeffekt nach exzentrischen Übungen ein Resultat der Zuführung zusätzlicher Sarkomere in die betreffenden Muskelfasern ist (Morgan 1990, Lynn et al. 1998), wäre es interessant zu untersuchen, ob die gestiegene Sarkomeranzahl ohne weitere Übungsbelastung über ein halbes Jahr erhalten bleibt. Langzeitgedächtnisspeicherungen sind verbunden mit neuronalen Änderungen, die mehrere Monate anhalten können (Bailey et al. 1996). Somit könnten neuronale Adaptationen für den Wiederholungseffekt verantwortlich sein.

Der Wiederholungseffekt ist somit weder allein auf neuronale, noch auf mechanische, noch auf zelluläre Adaptationen zurückzuführen. Vielmehr liegt wahrscheinlich eine Kombination aller drei möglichen Hypothesen zur Erklärung des Wiederholungseffektes vor.

Aufgrund der nur geringen Änderungen der Ermüdungscharakteristik während der zweiten Messung, verglichen mit der Ersten, muss Hypothese 5 abgelehnt werden.

## ***8.6 Diskussion zu Hypothese 6***

Hypothese 6: Die intramuskuläre Koordination unterscheidet sich zwischen Tag eins und Tag zwei – am zweiten Tag wird eine stärkere Variabilität des Koordinationsmusters erwartet (Bewertung aller 32 Elektroden).

Es wurde die Abweichung des Koordinationsmusters während der Flexion mit dem Mittelwert über die gesamte Bewegung berechnet. Dies wurde sowohl für die Referenzübung, als auch für die analysierten Übungen durchgeführt. Außerdem wurden die korrespondierenden Bewegungsabschnitte zwischen der Referenzübung und den einzelnen Übungen verglichen. Als letzte Betrachtungsebene für die Beurteilung der Koordinationsmuster wurden immer aufeinander folgende Abschnitte der Flexionsbewegung miteinander verglichen, wieder getrennt für die Referenzübung und alle analysierten Übungen (siehe 6.3 Datenanalyse).

Die dabei berechneten Korrelationskoeffizienten beider Messtage wurden miteinander verglichen. Weiterhin wurden die monopolar ermittelten Amplitudenwerte zusätzlich bipolar berechnet. Der Grund für die Koordinationsanalyse auf beiden Verschaltungsebenen liegt in der geringeren cross-talk-Anfälligkeit für die bipolare Betrachtungsebene. Wenn im Folgenden vom Anfangsübungsabschnitt die Rede ist, meint dies, dass es sich um den ersten der fünf repräsentativen Bewegungszyklen für die Auswertung handelt. Der 25%-Übungsabschnitt entspricht dem zweiten repräsentativen Bewegungszyklus (nach 25% der verfügbaren Wiederholungszahl), der 50%-Übungsabschnitt dem dritten Bewegungszyklus, der 75% Übungsabschnitt dem Vierten und der Endübungsabschnitt dem Fünften. Diese fünf repräsentativen Bewegungszyklen der individuell verfügbaren Wiederholungszahlen jedes Probanden wurden über 10%-Schritte (10%-100%) einer Flexionsbewegung als Mittelwert der Gesamtgruppe betrachtet.

#### *1. und 4. Analyse der Referenzmessung I und II*

Die Schritte 1 und 4 können zusammengefasst werden. Die Referenzmessungen beider Tage wiesen keine Unterschiede hinsichtlich der Abweichung der einzelnen Flexionsphasen vom Mittelwert auf. Für die weitere Auswertung ist dies auch unerheblich, da es sich bei den Referenzen nur um fünf Wiederholungen vor der eigentlichen Übung handelte. Die Reliabilitätsanalyse ergab anhand der Referenzwerte sehr zuverlässige und reliable Werte.

#### *2. Analyse der Übung I*

Abweichung der 10%-Schritte des normierten Flexionszyklus vom Mittelwert des Gesamtzyklus. Diese Analyse erfolgte für die jeweils aus fünf Wiederholungen gebildeten Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende).

Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte ergaben beim Vergleich der beiden Messtage miteinander zu den „Gleichen Zeiten“ vier signifikant verschiedene Werte. Dabei waren zwei Korrelationskoeffizienten am Messtag 1 signifikant größer als am Messtag 2 (bei 50% und 60% des normierten Flexionszyklus während des 50%-Übungsabschnitts) und zwei Werte waren am Messtag 2 signifikant größer als am ersten Messtag (bei 90% des Anfangs- und 75%-Übungsabschnitts). Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte unterschieden sich bei der Betrachtung zu den „Korrespondierenden Zeiten“ ebenfalls zu vier Zeitpunkten. Dabei war ein Korrelationskoeffizient am ersten Messtag signifikant größer als am Zweiten (bei 60% des normierten Flexionszyklus während des 50%-Übungsabschnitts). Die restlichen drei Werte waren am zweiten Messtag signifikant größer als am Ersten (bei 90% des Anfangsübungsabschnitts, bei 90% des 75%- und 70%-des Endübungsabschnitts).

Die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte ergaben beim Vergleich der beiden Messtage miteinander zu den „Gleichen Zeiten“ einen signifikant verschiedenen Wert (bei 60% des normierten Flexionszyklus des 50%-Übungsabschnitts war der Korrelationskoeffizient am Messtag 1 größer). Die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte unterschieden sich bei der Betrachtung zu den „Korrespondierenden Zeiten“ zu zwei Zeitpunkten signifikant. Je einmal war der Korrelationskoeffizient am ersten Messtag größer als am Zweiten (bei 60% des 50%-Übungsabschnitts), bzw. umgekehrt (bei 70%-des Endübungsabschnitts).

Während dieses Analyseschrittes wurden je zehn 10%-Schritte der fünf repräsentativen Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende) jedes Messtages ermittelt und miteinander verglichen. Somit ergab dies 50 Korrelationskoeffizienten für die monopolare und bipolare Berechnungsweise der Amplitudenwerte, jeweils für die „Gleichen“ und „Korrespondierenden Zeiten“. Da sich maximal vier Werte (bipolar) signifikant unterschieden, muss man zu dem Schluss kommen, dass es keine systematischen Unterschiede des Koordinationsmusters bei der Betrachtung gegen den Mittelwert des Gesamtzyklus gab. Monopolar unterschieden sich sogar nur maximal zwei Werte. Falls man die geringen Unterschiede als neuronal verschiedenes Ansteuerungsverhalten interpretieren möchte, so liegen die Unterschiede eher an der Oberfläche der Muskulatur. Betrachtet man die wenigen aufgetretenen Unterschiede im Detail, sieht man, dass die Korrelationskoeffizienten am ersten Messtag fünfmal größer waren als am zweiten Messtag und sechsmal am zweiten Messtag größer waren als am ersten Messtag. Somit

liegt auch hier ein ungleichmäßiges Muster innerhalb der bereits geringen (11 Werte) signifikant verschiedenen Korrelationskoeffizienten vor.

### *3. Vergleich der Übung mit der Referenz*

Dafür wurden die korrespondierenden 10%-Schritte des normierten Flexionszyklus zwischen Referenz und Übung miteinander verglichen. Diese Analyse erfolgte für die jeweils aus fünf Wiederholungen gebildeten Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende).

Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte ergaben zu den „Gleichen Zeiten“ (beim Vergleich gegen die jeweilige Referenz) zu zwei Zeitpunkten (bei 10% des 25%-Übungsabschnitts und 20% des Endübungsabschnitts) und zu den „Korrespondierenden Zeiten“ zu drei Zeitpunkten (bei 10% des 25%-Übungsabschnitts, 20% des 75%-Übungsabschnitts und 20% des Endübungsabschnitts) signifikante Unterschiede. Es waren dabei immer die Korrelationskoeffizienten des zweiten Messtages größer als die des ersten Messtages.

Die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte ergaben zu den „Gleichen Zeiten“ (beim Vergleich gegen die jeweilige Referenz) zu zwei Zeitpunkten (bei 10% des 50%-Übungsabschnitts und 30% des Endübungsabschnitts) signifikante Unterschiede. Bei beiden signifikanten Unterschieden waren die Korrelationskoeffizienten des Messtages 2 größer als die des Tages 1. Bei der Betrachtung über die „Korrespondierenden Zeiten“ unterschieden sich die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte zu drei Zeitpunkten. Bei 10% des 25%-Übungsabschnitts war der Korrelationskoeffizient des Messtages 2 größer als der des Messtages 1. Bei 50% des 50%-Übungsabschnitts und 50% des 75%-Übungsabschnitts waren sie jeweils am Messtag 1 größer als am Messtag 2.

Gab es beim Vergleich gegen die jeweilige Referenz noch bis zu vier signifikant verschiedene Korrelationskoeffizienten der beiden Messtage (siehe Analyse der Übung I), unterschieden sich die Korrelationskoeffizienten beim Vergleich der Übung mit der Referenz nur noch maximal zu drei Zeitpunkten. Auch innerhalb dieser sehr detaillierten Betrachtungsebene unterschied sich damit das Koordinationsmuster beider Messtage nur unwesentlich. Auch konnten keine Unterschiede zwischen bipolarer und monopolarer Verschaltung gefunden werden.

## *5. Analyse der Übung II*

Abweichung der 10%-Schritte des normierten Flexionszyklus als Differenz jeweils zweier aufeinander folgender 10%-Schritte. Diese Analyse erfolgte für die jeweils aus fünf Wiederholungen gebildeten Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende).

Die Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte beider Messtage unterschieden sich beim Vergleich benachbarter Bewegungsabschnitte zu den „Gleichen Zeiten“ zu zwei Zeitpunkten signifikant. Die Korrelationskoeffizienten bei 50% des Flexionszyklus während des 50%-Übungsabschnitts und bei 30% des 75%-Übungsabschnitts waren am ersten Messtag signifikant größer als am zweiten Messtag. Der Vergleich der Korrelationskoeffizienten der bipolar berechneten Amplitudenwerte beider Messtage miteinander zu den „Korrespondierenden Zeiten“ ergab einen signifikant veränderten Korrelationskoeffizient (bei 50% des Flexionszyklus des 50%-Übungsabschnitts war der Korrelationskoeffizient am Messtag 1 größer als am Messtag 2). Es wurden keine signifikanten Änderungen des Koordinationsmusters beim Vergleich der Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte zu den „Gleichen Zeiten“ ermittelt. Die Korrelationskoeffizienten der monopolar berechneten Amplitudenwerte beider Messtage unterschieden sich beim Vergleich benachbarter Bewegungsabschnitte zu den „Korrespondierenden Zeiten“ zu drei Zeitpunkten signifikant. Der Korrelationskoeffizient des Messtages 1 war bei 30% des 25%-Übungsabschnitts signifikant größer als am Messtag 2. Bei 70% des 25%-Übungsabschnitts und 10% des 50%-Übungsabschnitts waren die Korrelationskoeffizienten am Messtag 2 größer als am ersten Tag.

Die Ergebnisse dieser Betrachtungsebene zeigen, dass sich die Koordinationsmuster beider Messtage kaum unterschieden. Monopolar wurde während der Gleichen Zeiten sogar kein einziger verschiedener Korrelationskoeffizient ermittelt. Das Muster der Abfolge (10%-Schritte) unterschied sich damit nicht innerhalb der fünf repräsentativen Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75%, Ende).

Die Betrachtung der exzentrischen Bewegung wurde innerhalb dieses Auswerteschrittes sehr detailliert vorgenommen. Die Gesamtübung wurde in fünf repräsentative Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende) der verfügbaren Wiederholungszahlen zergliedert. Diese Übungsabschnitte wurden über 10%-Schritte einer Flexionsbewegung betrachtet, also von nahezu durchgestreckten Beinen (0° Kniewinkel) bis zum Endpunkt der exzentrischen Bewegung (90° Kniewinkel). Das dabei auftretende



muskuläre Koordinationsmuster beider Messtage wurde anhand beider Zeitschemata („Gleiche Zeiten“ und „Korrespondierende Zeiten“) miteinander verglichen, jeweils bipolar und monopolar. Die berechneten Korrelationskoeffizienten unterschieden sich über alle Betrachtungsebenen nur minimal. Es wurden kaum Unterschiede beim Vergleich gegen den Gesamtzyklus, beim Vergleich der 10%-Schritte beider Tage miteinander, sowie beim Vergleich der benachbarten 10%-Schritte miteinander ermittelt. Die wenigen Zeitpunkte, welche sich signifikant unterschieden, lagen zerstreut über die Untersuchungszeitpunkte verteilt. Es konnte damit keine generelle Aussage, wie etwa, dass besonders gegen Ende der Bewegung (75%- und Endübungsabschnitt) gehäuft Unterschiede im Koordinationsmuster auftraten, erstellt werden. Zudem zeigten die Koordinationsmuster, wenn sie sich signifikant unterschieden, keine einheitliche Tendenz hin zu höheren Werten an Messtag 1 oder 2.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt eine Untersuchung von Ahmadi und Kollegen (Ahmadi et al. 2007). Die Autoren dieser Studie zeigten ebenfalls ein uneinheitliches RMS-Verteilungsmuster während isometrischer Folgekontrollen, bis zu sieben Tagen nach einer einmaligen Belastung von 70 maximalen exzentrischen Ellbogenflexionen. Dagegen kam es während Folgekontrollen nach 50 maximalen exzentrischen Ellbogenkontraktionen in einer Untersuchung von Saxton und Kollegen (Saxton et al. 1995) zum Amplitudenanstieg. Diesen Anstieg der Amplitude und der Verlust der Propriozeption in den Tagen nach der Übung interpretierten die Autoren als eine Verschlechterung der neuromuskulären Funktion, wie z.B. der Schädigung von affarenten Rezeptoren im Muskel aufgrund der Muskelschäden durch die exzentrischen Kontraktionen.

14 Tage nach einer ersten unilateralen exzentrischen Belastung wurde im kontralateralen Arm der Wiederholungseffekt nachgewiesen (Howatson und van Someren 2007). Dies lässt ein verbessertes Koordinationsmuster vermuten, welches nur durch neuronale Adaptationsprozesse plausibel erklärbar erscheint und die neuronale Hypothese zur Erklärung des Wiederholungseffektes stützt. Dabei könnten die spinalen und/oder kortikalen Verbindungen durch die einmalige unilaterale exzentrische Belastung verbessert worden sein, so dass es zu kontralateralen Transfereffekten kam. Connolly und Kollegen (Connolly et al. 2002) dagegen konnten keine kontralateralen Adaptationseffekte feststellen, was aber in der Übungsauswahl begründet liegen könnte. Sie ließen ihre Untersuchungsteilnehmer auf einem Stepper auf- bzw. abwärts Treppen steigen. Durch die alltägliche Benutzung der Beinmuskulatur beim Treppensteigen könnten bereits

Voradaptationen in der Beinmuskulatur stattgefunden haben, was die Untersuchungsergebnisse verfälschte.

Es wurde entdeckt, dass hochkräftige exzentrische Übungen zu anhaltenden Änderungen der neuromuskulären Kontrolle führten (Miles et al. 1997). Hierzu führten zehn untrainierte junge Frauen einmalig 50 exzentrische Ellbogenflexionen mit maximaler Geschwindigkeit aus. Vor, unmittelbar nach und bis zu fünf Tagen nach dieser Übung wurde die EMG-Aktivität der Oberarmmuskulatur aufgezeichnet. Die Autoren fanden, dass es zur zeitlichen Verlängerung bis zum Auftreten der Spitzen-EMG-Werte in den Tagen nach der Übung kam. Sie interpretierten diese neuromuskulären Änderungen eher als periphere Anpassungen und nicht als zentrale (Miles et al. 1997).

Donnelly und Kollegen (Donnelly et al. 1992) zeigten, dass leichtes exzentrisches Training, einen Tag nach einem hochintensiven exzentrischen Training, keinen Einfluss auf den Grad des Wiederholungseffektes nach einem zweiten hochintensiven Training (14 Tage nach dem Ersten) hatte. Somit ist keine vollständige Regeneration des Muskels nötig um Adaptationen hervorzurufen. Dieses Ergebnis stützt die Theorie einer neuronalen Anpassung in der nervalen Ansteuerung, denn das Gehirn könnte gelernt haben, selektiv um die geschädigten Fasern herum zu rekrutieren oder vermehrt verletzungsresistentere ST-Fasern zu aktivieren.

Exzentrisches Training kann zu deutlichen Verbesserungen der Propriozeption führen und das Sturzrisiko bei älteren Menschen verringern (LaStayo et al. 2003a, 2003b, Paschalis et al. 2008). Diese Verbesserungen können auf eine zentral gesteuerte Adaptation der motorischen Koordination zurückgeführt werden.

Die Ergebnisse dieses Auswertabschnittes der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass sich die Koordinationsmuster während beider Messungen (fast) nicht systematisch voneinander unterschieden. Auch wenn die oben beschriebenen Untersuchungen (z.B. Donnelly et al. 1992, Saxton et al. 1995, Miles et al. 1997, Howatson und van Someren 2007) zentrale Adaptationen für möglich halten, konnte der nachgewiesene Wiederholungseffekt kaum im Amplitudenmuster (RMS), bei der kumulierten Betrachtung aller 32 Elektroden, im Gruppenmittel dargestellt werden.

Somit muss Hypothese 6 verworfen werden.

Eine Änderung des Koordinationsmusters konnte über die gesamte Probandengruppe nicht statistisch belegt werden. Im Einzelfall kann man aber dennoch Unterschiede in der

muskulären Aktivierung zwischen beiden Messtagen sehen. Als Einzelfallbetrachtung wurden die Probanden 13 und 14 ausgewählt.

Im Folgenden werden für diese beiden Probanden die individuellen Winkelabweichungen des resultierenden Hauptvektors dargestellt (siehe Abbildung 8-2 und Abbildung 8-5). Dabei wird Bezug auf die korrespondierenden Bewegungszeitpunkte der Referenzmessungen der beiden Untersuchungstage genommen (Auswerteschritt 3. Vergleich der Übung mit der Referenz). Diese Abbildungen zeigen den Unterschied des normierten Flexionszyklus der Übung (bei Anfang, 25%, 50%, 75% und Ende) von Tag 1 und Tag 2 („Gleiche Zeiten“ und „Korrespondierende Zeiten“) zur Referenz.

Zusätzlich lässt sich das Koordinationsmuster des untersuchten Bereichs des M. quadriceps femoris quantitativ-topografisch (EMG-Mapping) darstellen (Scholle et al. 1992, 1994). Hierzu wurden die monopolar berechneten RMS-Daten der beiden Probanden verwendet. Das EMG-Mapping erlaubt die Erstellung von myoelektrischen „Aktivitätskarten“ als zweidimensionale EMG-Maps, wobei in der hier verwendeten Darstellung helle Bereiche die Areale mit der höchsten neuromuskulären Aktivität anzeigen, dunkle dagegen die Gebiete der niedrigsten Aktivität (Scholle et al. 1992, 1994). Für die Identifikation der Aktivitätsverteilungsmuster wurde jedes einzelne Map zwischen dem vorkommenden Minimum und Maximum skaliert. Ein Vergleich von Amplitudenwerten zwischen den Maps ist somit nicht möglich (siehe Abbildung 8-3, Abbildung 8-4, Abbildung 8-6 und Abbildung 8-7).

Proband 13: Winkelabweichungen der resultierenden Hauptvektoren zwischen Referenz und den jeweiligen Übungsabschnitten

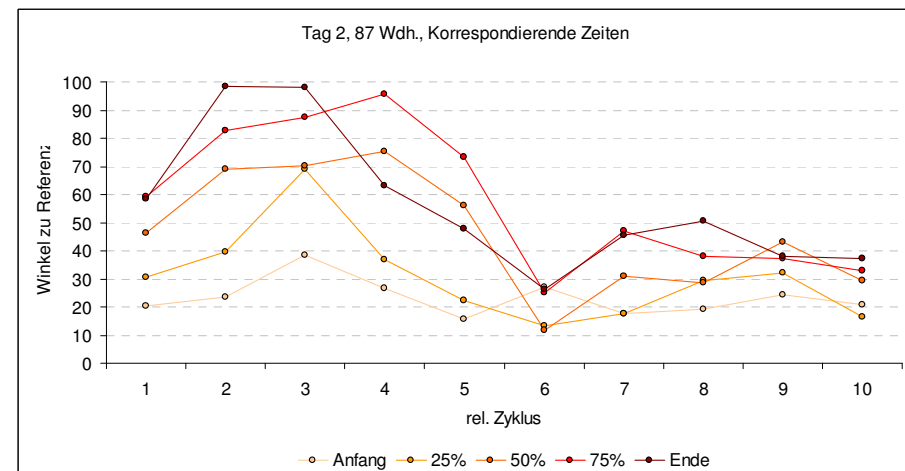
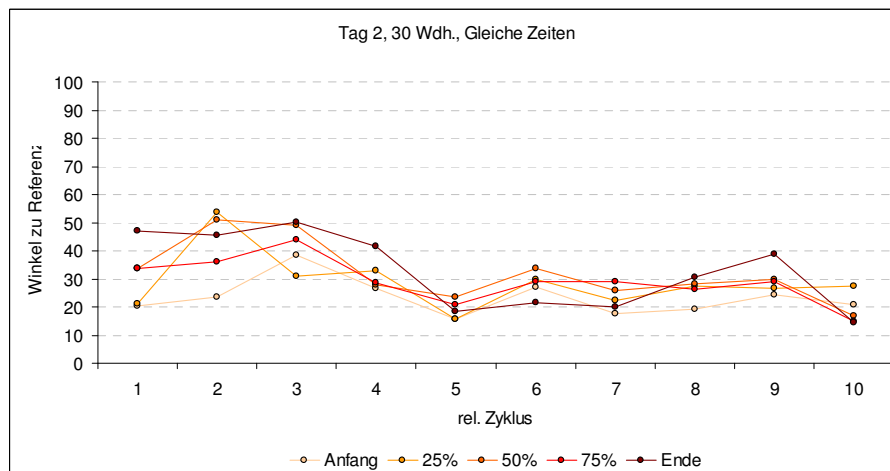
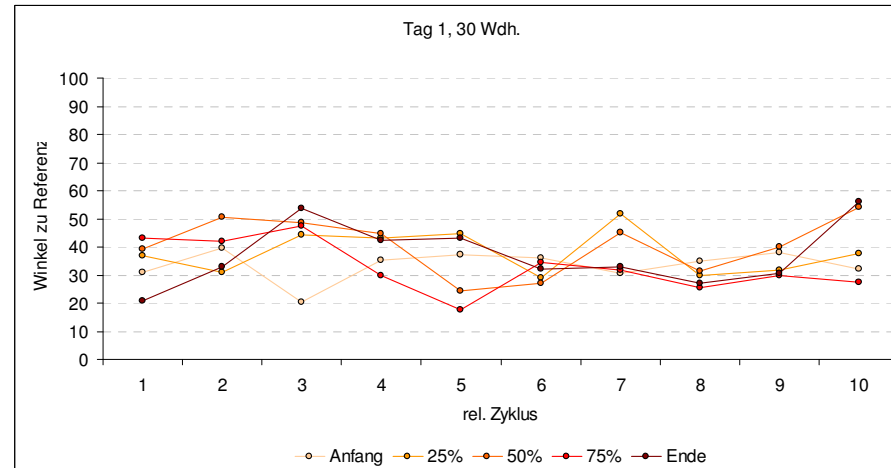
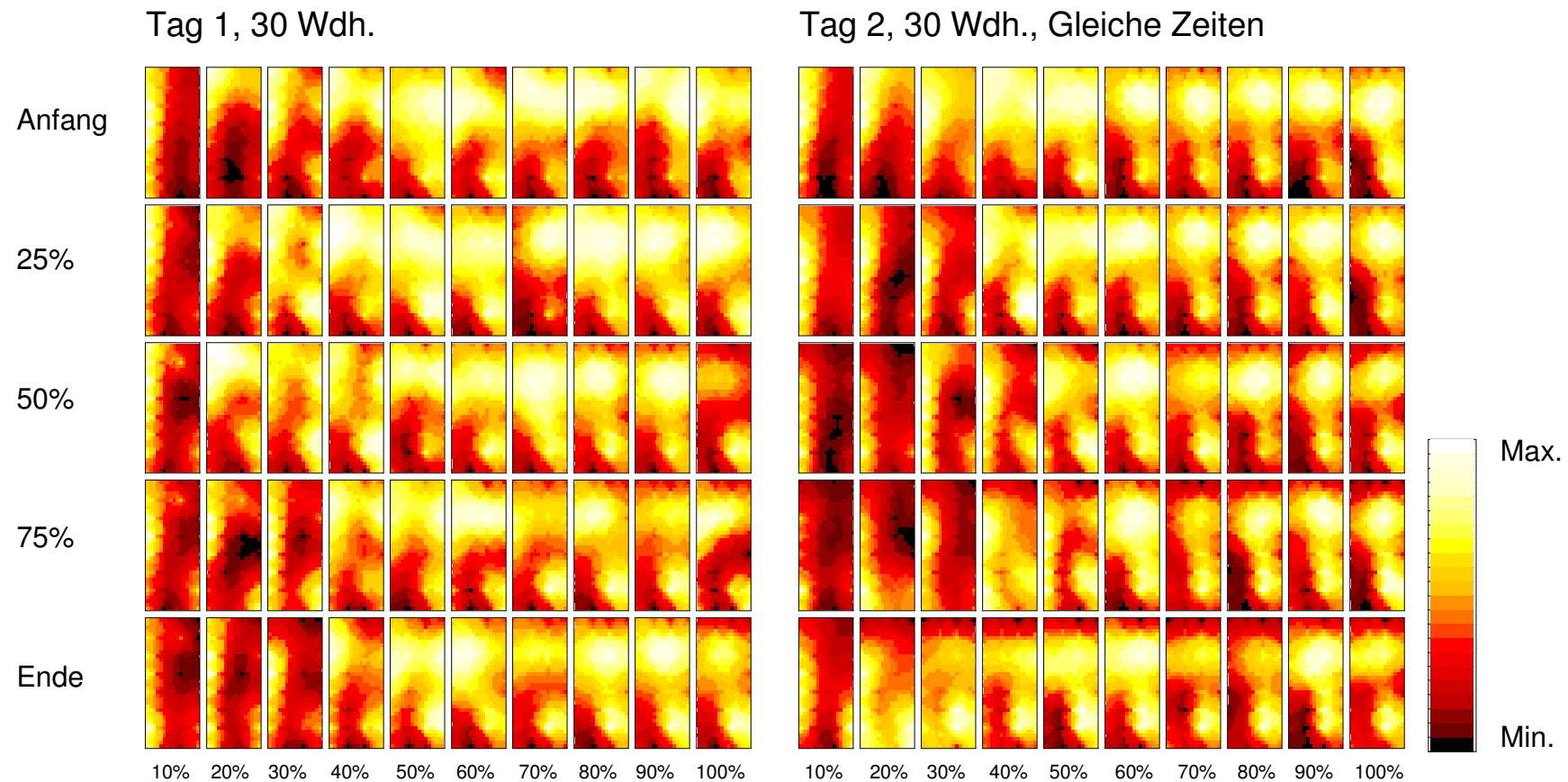


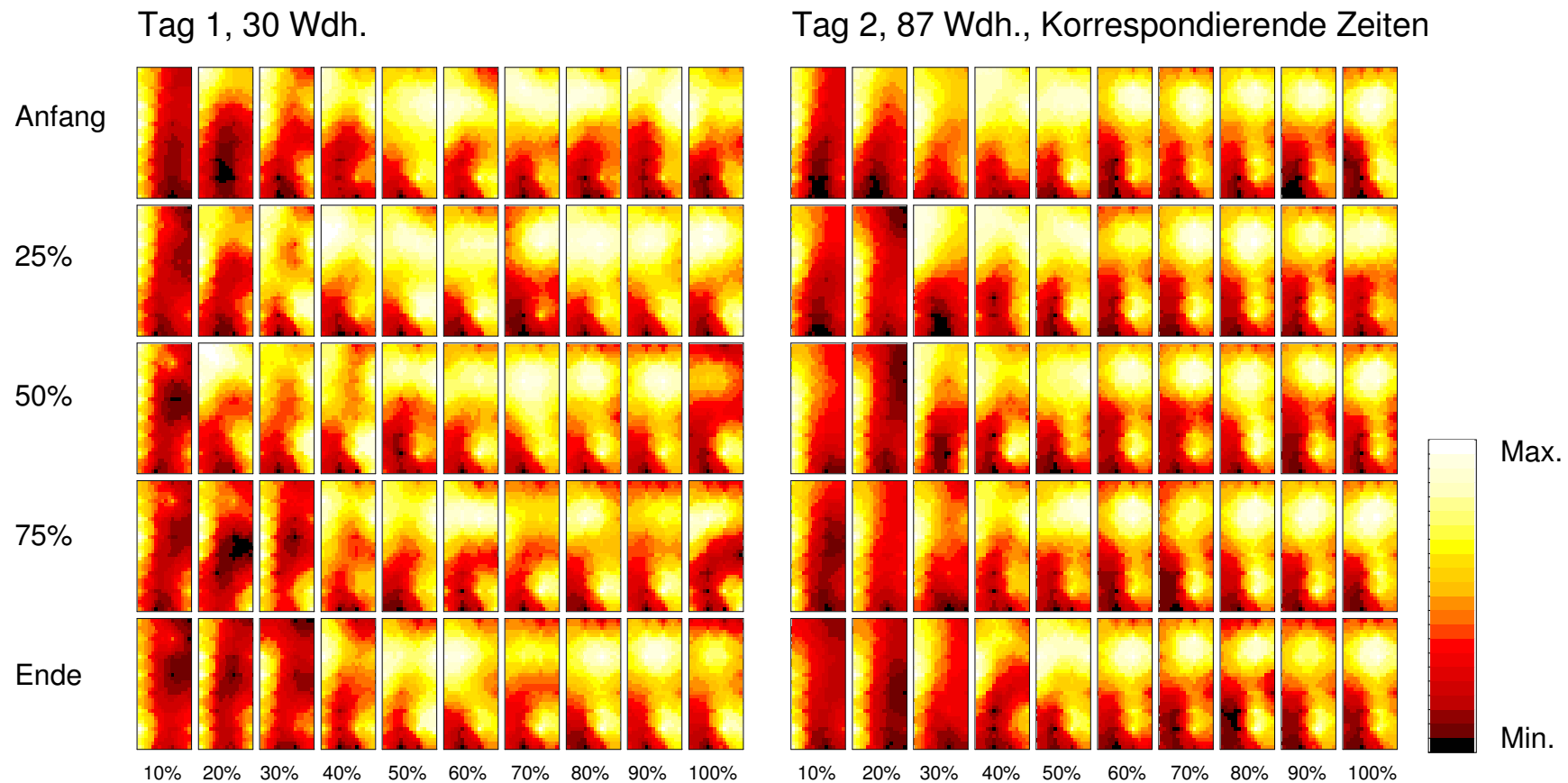
Abbildung 8-2 Einzelbeispiel Proband 13: Winkelabweichung gegen Referenz für Tag 1 (oben), Tag 2 „Gleiche Zeiten“ (unten links) und Tag 2 „Korrespondierende Zeiten“ (unten rechts)

Proband 13: EMG-Maps von Tag 1 und Tag 2 („Gleiche Zeiten“)



**Abbildung 8-3 Einzelbeispiel Proband 13: EMG-Maps von Tag 1 (links) und Tag 2 „Gleiche Zeiten“ (rechts); ein einzelnes Map zeigt die quantitativ-topografische myoelektrische Aktivität des M. quadriceps femoris während der Übung als Aufsicht; linke Ecke oben entspricht Elektrode 1, linke Ecken unten Elektrode 8, rechte Ecke oben Elektrode 25 und rechte Ecke unten Elektrode 32**

Proband 13: EMG-Maps von Tag 1 und Tag 2 („Korrespondierende Zeiten“)



**Abbildung 8-4 Einzelbeispiel Proband 13: EMG-Maps von Tag 1 (links) und Tag 2 „Korrespondierende Zeiten“ (rechts); ein einzelnes Map zeigt die quantitativ-topografische myoelektrische Aktivität des M. quadriceps femoris während der Übung als Aufsicht; linke Ecke oben entspricht Elektrode 1, linke Ecken unten Elektrode 8, rechte Ecke oben Elektrode 25 und rechte Ecke unten Elektrode 32**

Proband 13 war derjenige, welcher die größte Steigerung der Wiederholungszahlen am zweiten Messtag schaffte (Tag 1 30, Tag 2 87 Wiederholungen). Er bekam weder nach der ersten noch nach der zweiten Messung Muskelkater.

Vergleicht man die Winkelabweichungen gegen die entsprechende Referenz des Tages 2 mit denen von Tag 1, sieht man deutliche Unterschiede zwischen der Betrachtungsebene der „Gleichen“ und der „Korrespondierenden Zeiten“. Während des ersten Messtages lag ein nahezu lineares Winkelmuster über alle fünf repräsentativen Übungsabschnitte (Anfang, 25%, 50%, 75%, Ende) während aller 10%-Schritte des Flexionszyklus vor. Die Winkelabweichungen erreichten nie 60°. Ebenso während des zweiten Messtages als Betrachtung über die „Gleichen Zeiten“. Hier lag sogar noch eine größere Übereinstimmung des Musters über alle Übungsabschnitte vor, besonders ab 50% der relativen Zyklen. Eine größere Streuweite der Winkelabweichungen wird deutlich bei der Betrachtung des zweiten Messtages über die „Korrespondierenden Zeiten“. Diese größere Streuung ist leicht erklärbar, wenn man beachtet, dass hier die 87 Wiederholungen mit 30 Wiederholungen des ersten Messtages bzw. der „Gleichen Zeiten“ des zweiten Messtages gegenüberstehen. Bis 60% des relativen Flexionszyklus lagen hier erhebliche Musterunterschiede zum ersten Messtag vor. Die Winkeländerungen erreichten hier Abweichungen zur Referenz von fast 100° (Endübungsabschnitt). Es sind also, obwohl im Gruppenmittel kaum signifikante Unterschiede festgestellt wurden, deutliche Musteränderungen für Proband 13 erkennbar.

Auch die quantitative Gesamtmusterbetrachtung mittels EMG-Mapping lässt Unterschiede im Koordinationsmuster zwischen den beiden Übungsdurchgängen erkennen. Während des ersten Messtages liegt die Hauptaktivierung bei 10% des normierten Flexionszyklus (nahezu Kniestreckung) im M. vastus lateralis. Ab 30% des Flexionszyklus wird der obere Anteil des M. rectus femoris immer stärker einbezogen und die Aktivierung des M. vastus lateralis verschiebt sich zu seinen proximalen Anteilen. Ab 50% des normierten Flexionszyklus wird auch der M. vastus medialis beansprucht und zeigt bei 100% (90° Kniewinkel), besonders während des Endübungsabschnitts, seine muskuläre Hauptaktivierung. Betrachtet man das Koordinationsmuster des zweiten Messtages über die „Gleichen Zeiten“, sieht man während der ersten 10% der Flexionsbewegung ein deutliches Minimum der Aktivierung im Bereich des unteren M. rectus femoris (dunkle Bereiche der EMG-Maps) sowie Aktivitätsspitzen im M. vastus lateralis. Das Aktivitätsmaximum verlagert sich während der Flexionsbewegung dann immer mehr in Richtung M. rectus femoris (besonders im proximalen Bereich) und M. vastus medialis, so dass gegen Flexionsende (ab 70%) diese beiden Quadricepsbereiche die größte Aktivierung zeigen. Ein ähnliches muskuläres Aktivierungsmuster während des

zweiten Messtages ergibt die Betrachtung über die „Korrespondierenden Zeiten“. Auch hier liegt zu Flexionsbeginn das Aktivitätsmaximum im M. vastus lateralis. Dieses wandert dann zum M. rectus femoris und ab 40% des Flexionszyklus auch zum M. vastus medialis.

Man kann beim Vergleich der beiden Messtage miteinander Unterschiede im muskulären Aktivierungsniveau erkennen. Liegt während des ersten Tages noch eine gröbere Streuung im Muster vor, wobei alle drei Muskelköpfe teilweise gleichzeitig aktiviert werden, kommt es während des zweiten Messtages bei Proband 13 zu einer punktuelleren Ansteuerung (vom M. vastus lateralis, über den M. rectus femoris, zum M. vastus medialis). Diese genauere Aktivierung während des wiederholten Durchganges könnte die deutliche Steigerung der Wiederholungszahl um 57 Wiederholungen erklären. Während des ersten Durchganges kam es durch die gleichzeitige Aktivierung der Muskelköpfe zu schnelleren peripheren Ermüdungseffekten im M. quadriceps femoris. Durch die zeitlich versetzte Rekrutierung während der zweiten Messung konnten die Energiereserven besser verteilt und ausgenutzt werden. Dies lässt einen neuronalen Adaptationsprozess nach der ersten exzentrischen Belastung vermuten.



Proband 14: Winkelabweichungen der resultierenden Hauptvektoren zwischen Referenz und den jeweiligen Übungsabschnitten

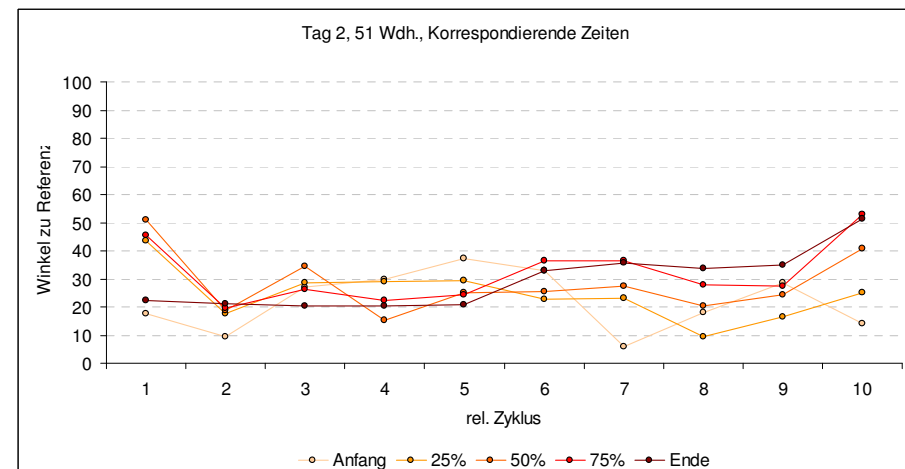
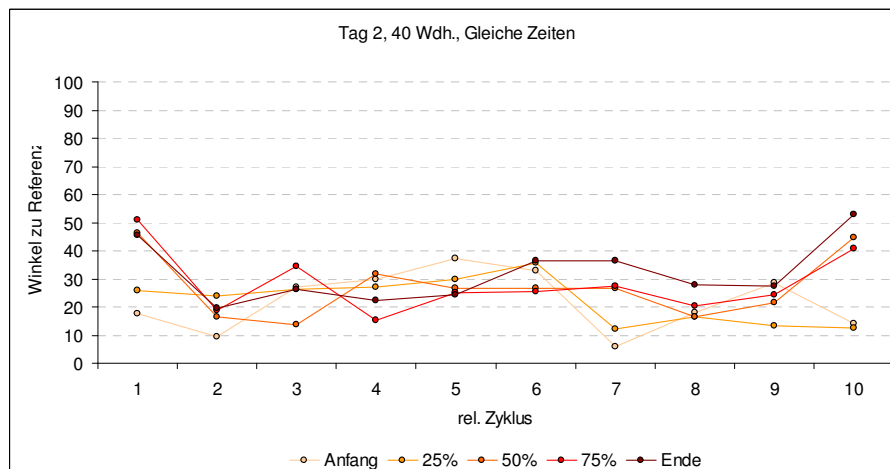
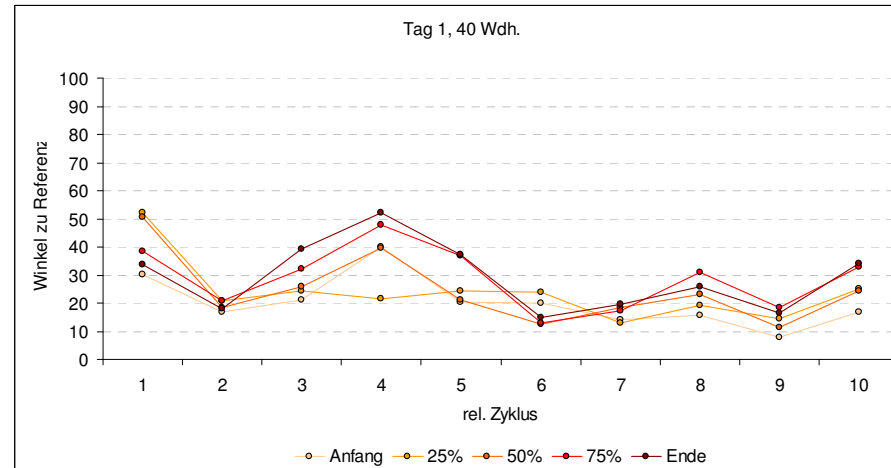
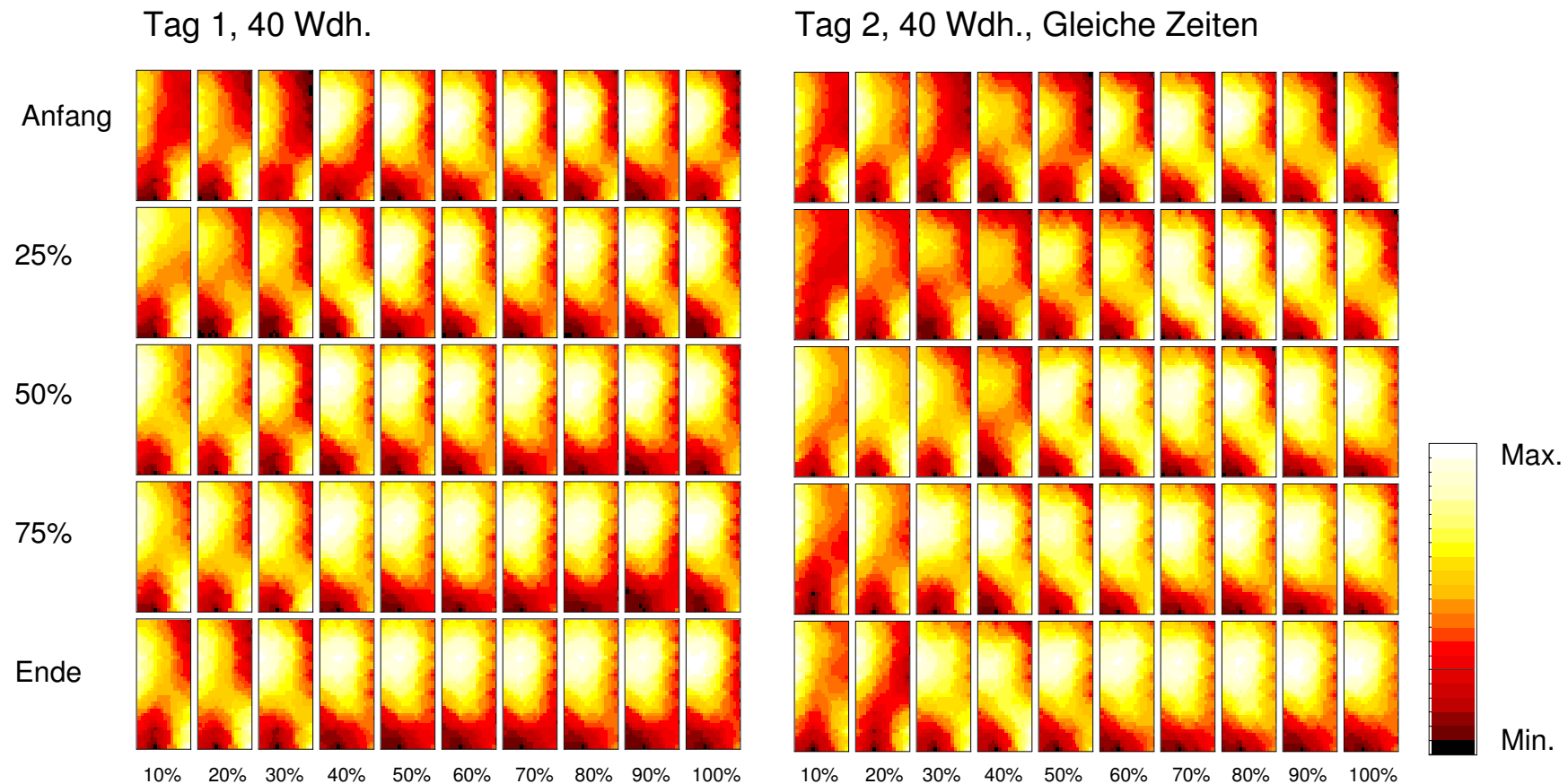


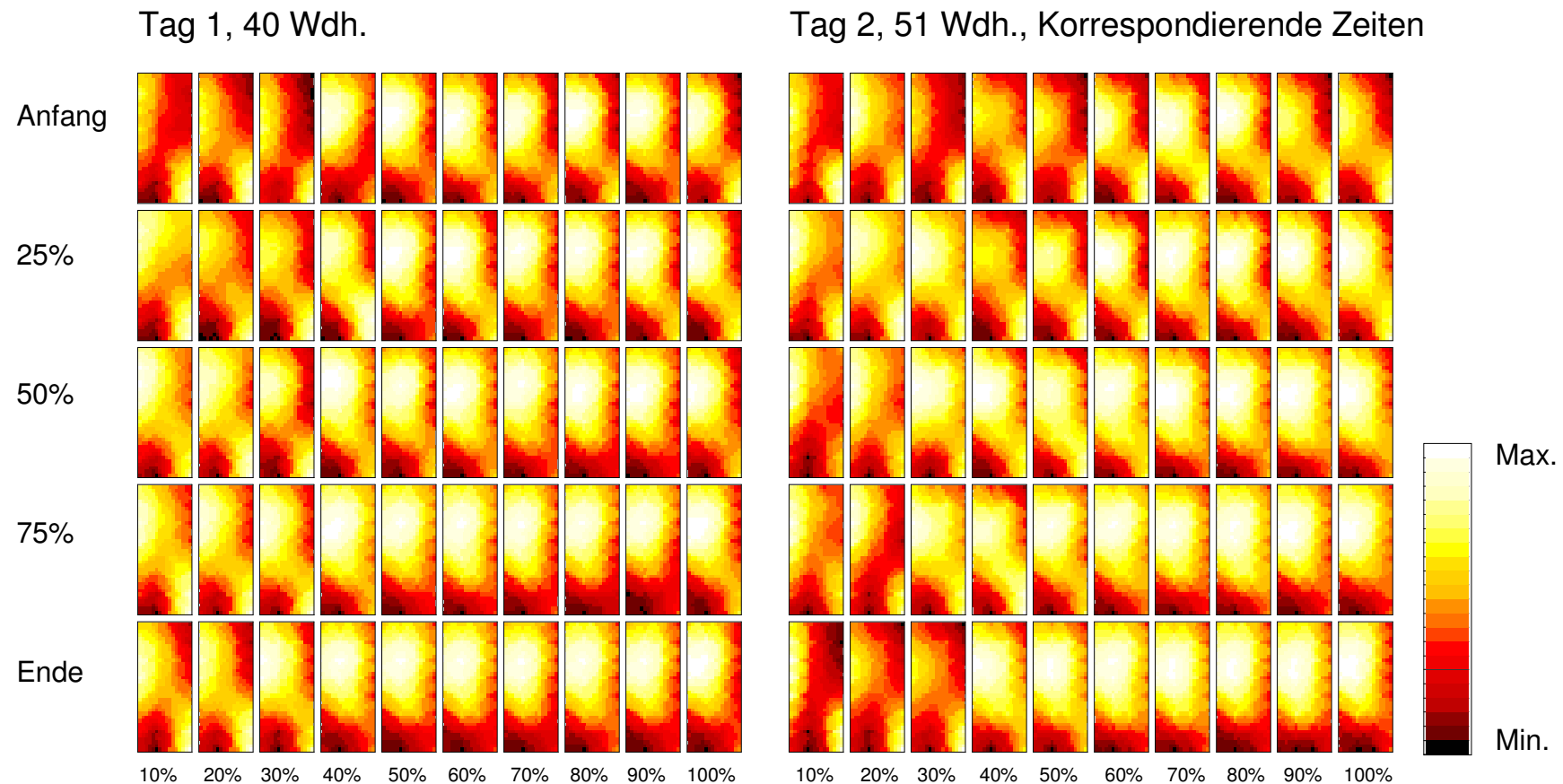
Abbildung 8-5 Einzelbeispiel Proband 14: Winkelabweichung gegen Referenz für Tag 1 (oben), Tag 2 „Gleiche Zeiten“ (unten links) und Tag 2 „Korrespondierende Zeiten“ (unten rechts)

Proband 14: EMG-Maps von Tag 1 und Tag 2 („Gleiche Zeiten“)



**Abbildung 8-6 Einzelbeispiel Proband 14: EMG-Maps von Tag 1 (links) und Tag 2 „Gleiche Zeiten“ (rechts); ein einzelnes Map zeigt die quantitativ-topografische myoelektrische Aktivität des M. quadriceps femoris während der Übung als Aufsicht; linke Ecke oben entspricht Elektrode 1, linke Ecken unten Elektrode 8, rechte Ecke oben Elektrode 25 und rechte Ecke unten Elektrode 32**

Proband 14: EMG-Maps von Tag 1 und Tag 2 („Korrespondierende Zeiten“)



**Abbildung 8-7 Einzelbeispiel Proband 14: EMG-Maps von Tag 1 (links) und Tag 2 „Korrespondierende Zeiten“ (rechts); ein einzelnes Map zeigt die quantitativ-topografische myoelektrische Aktivität des M. quadriceps femoris während der Übung als Aufsicht; linke Ecke oben entspricht Elektrode 1, linke Ecken unten Elektrode 8, rechte Ecke oben Elektrode 25 und rechte Ecke unten Elektrode 32)**

Die detaillierte Einzelbetrachtung von Proband 14 zeigt, dass dieser seine Wiederholungszahl um 11 Wiederholungen (Tag 1 40, Tag 2 51 Wiederholungen) steigern konnte. Proband 14 verspürte den subjektiv stärksten Muskelkater aller Untersuchungsteilnehmer (VAS 83mm, 48 Stunden nach Messung 1). Nach der zweiten Messung bekam er keinen Muskelkater, was den Wiederholungseffekt anzeigte.

Während es beim Vergleich der Winkelabweichungen gegen die entsprechende Referenz des Tages 2 mit denen von Tag 1 bei Proband 13 noch erhebliche Unterschiede im Koordinationsmuster gab, zeigt Proband 14 ein nahezu identisches Muster während beider Messtage. Es liegen nur unwesentliche Winkelabweichungen vor, sowohl für die Betrachtungsebene der „Gleichen Zeiten“, als auch über die „Korrespondierenden Zeiten“. Lediglich bei 40% der relativen Flexionszyklen gibt es geringe Änderungen, also bei ca. 35-40° Kniestreckung. Hier zeigt das Muster während des zweiten Messtages ein einheitlicheres Bild über alle fünf repräsentativen Übungsabschnitte.

Dieses übereinstimmende Koordinationsmuster beider Messtage wird mittels der EMG-Maps bestätigt. Nur im Bereich zwischen 30% bis 50% der Flexionszyklen liegen kleine Aktivitätsunterschiede. So wird der M. vastus medialis während des zweiten Messtages („Gleiche“ und „Korrespondierende Zeiten“) stärker beansprucht als während des ersten Tages. Insgesamt betrachtet ist die Hauptaktivität während 10% und 20% des Flexionszyklus (nahezu durchgestreckte Beine bzw. beginnende Kniebeugung) im M. vastus lateralis und im M. vastus medialis. Mit fortschreitender Beugung wird der proximale Anteil des M. rectus femoris immer stärker einbezogen und zeigt ab ca. 40% des Flexionszyklus die muskuläre Hauptaktivität. Anders und Kollegen (Anders et al. 2008) zeigten, dass das Aktivitätsmaximum während isokinetischer konzentrischer Kontraktionen des M. quadriceps femoris bei Frauen vor allem über dem M. vastus medialis und dem M. rectus femoris lokalisiert war, bei den Männern war das Aktivitätsmaximum immer über dem M. vastus medialis nachweisbar. Mit zunehmender Streckung wanderte das Aktivitätsmaximum bei Frauen nach distal, bei Männern kamen relevante Aktivitäten des M. rectus femoris hinzu (Anders et al. 2008). Diese Aktivierung des M. rectus femoris bei Männern bestätigt die vorliegende Untersuchung, wobei dieser die Hauptaktivität zeigte und nicht der M. vastus medialis.

Die Einzelfallbetrachtung der Probanden 13 und 14 zeigte zwei völlig verschiedene neuromuskuläre Adaptationen auf die erste exzentrische Belastung. Kam es bei Proband 13 während des zweiten exzentrischen Durchgangs zu einer starken Veränderung des

Koordinationsmusters, veränderte sich das Koordinationsmuster bei Proband 14 nur unwesentlich. Die veränderte Ansteuerung befähigte Proband 13 wahrscheinlich zu der enormen Steigerung seiner Wiederholungszahlen gegenüber der ersten Messung. Proband 14 dagegen bekam nach der ersten Messung den stärksten Muskelkater aller Probanden, aber nach der zweiten Messung verspürte er keine Schmerzen, was eine verringerte oder vielleicht sogar gar keine Entzündungsreaktion (zweiter Schaden) nach dem zweiten Test vermuten lässt. Beide Probanden reagierten somit völlig unterschiedlich auf die gleiche subjektive Belastung (Beinpressen mit eigenem Körpergewicht). Während der eine (Proband 13) sein neuronales Ansteuerungsmuster anpasste, änderte sich dieses bei dem anderen Teilnehmer (Proband 14) kaum. Allerdings könnte Proband 14 eine mildere Entzündungsreaktion gezeigt haben, angezeigt durch den nicht mehr entstandenen Muskelkater. Da aber keine Untersuchungen diesbezüglich von uns stattfanden, bleibt eine vermutete verminderte Entzündungsreaktion Spekulation. Dennoch sind die Adaptationen auf exzentrische Belastungen als individuell verschieden einzuordnen. Aus diesem Grund zeigte die statistische Auswertung der vorliegenden Untersuchung im Gruppenmittel auch keine durchgehend systematischen Tendenzen. Wenn jeder Proband individuell auf ungewohnte exzentrische Übungen reagiert, kann keine der drei möglichen Hypothesen zur Erklärung des Wiederholungseffektes (neuronal, mechanisch, zellulär) allein die Gesamterscheinung erklären. Vielmehr tragen alle drei Antwortmechanismen gemeinsam zum Wiederholungseffekt bei, wobei die Gewichtung der Komponenten individuell variiert.

## ***8.7 Generelle Fehlerbetrachtung***

Der Aufbau und die Methodik der vorliegenden Untersuchung kann an einigen Stellen hinterfragt werden. Diese Kritikpunkte werden im Folgenden diskutiert.

Die Probandenrekrutierung erwies sich als relativ aufwändig, denn es war schwierig Personen zu finden, welche tatsächlich keinen Sport betrieben bzw. sportlich nicht in irgendeiner Weise aktiv waren. Aus diesem Grund wurden nur Probanden in die Untersuchung einbezogen, die keine exzentrischen sportlichen Belastungen absolvierten (z.B. Fitnesstraining oder Laufsport). Da der exzentrische Sport als Ausschlusskriterium galt, ist nicht auszuschließen, dass sich unter den Probanden nicht doch auch Personen befanden, die durch Alltagsbelastungen, wie z.B. tägliches intensives

Treppenabwärtsgehen, bereits voradaptierte Oberschenkelmuskeln besaßen. Anhand des Wiederholungseffektes, welcher durch den Muskelkaterschmerz nach der ersten Untersuchung und dem signifikant geringeren Schmerz nach der zweiten Untersuchung eindeutig nachgewiesen wurde, kann allerdings das Argument der Voradaptation im Gruppenmittel widerlegt werden.

Die Bewegungsreichweite während des Beinpressens wurde über ein Goniometer am Knie vorgegeben, genauso wie die Übungsgeschwindigkeit, welche per Metronom gleichmäßig erfolgen sollte. Zusätzlich wurden während der Übungen verbal Bewegungsausführungshinweise vom Untersuchungsleiter gegeben. Während die Bewegungsreichweite von allen Probanden relativ gut eingehalten wurde, gab es teilweise individuelle Abweichungen von der vorgegebenen Bewegungsgeschwindigkeit. Mehrere Probanden waren trotz der Instruktionen durch den Versuchsleiter zu schnell. Dies liegt an der vermutlich ungenügenden Rhythmisierungsfähigkeit der untrainierten Probanden sowie an den einsetzenden Ermüdungseffekten während der Übungen.

Die auftretenden Abweichungen vom vorgegebenen Bewegungsrhythmus traten vor allem während der konzentrischen Phase auf, da dabei die Massenträgheit der applizierten Gesamtlast überwunden werden musste und somit zumindest zeitweise die Belastung höher als vorgegeben war. Insofern muss die Konstruktion der verwendeten Beinpresse, bei der das Gewicht auf einem Schrägsschlitten direkt und ohne Untersetzung bewegt wurde, als systematischer Einflussfaktor gewertet werden. Es kann angenommen werden, dass bei Verwendung eines anderen Modells, nämlich einem, bei dem die zu bewegende Last über Flaschenzüge bewegt wird, somit deren Geschwindigkeit vermindert und damit das hier zu beobachtende Trägheitsmoment geringer wäre, die beobachteten Abweichungen vom vorgegebenen Takt geringer ausgefallen wären. Der Effekt einer schnelleren Übungsausführung führt neben der zeitweise erhöhten Last aber auch zu dem eigentlich dafür motivierenden Effekt, nämlich dass dadurch die Anspannungszeit verringert wird. Bei der Wahl der applizierten Last kann auch bei geringerer Bewegungsgeschwindigkeit davon ausgegangen werden, dass zumindest während der konzentrischen Bewegungsphase durch den aufgebauten Gewebedruck keine Durchblutung der Oberschenkelmuskulatur mehr erfolgen konnte. Insofern führte also die Verkürzung der Anspannungszeit zu einer Verminderung der übungsbedingten Durchblutungsverminderung. Die exzentrische Bewegungsphase war bei unserer Übungsausführung weniger stark von Abweichungen im Zeittakt betroffen.

Alle Probanden gingen an ihre individuelle Leistungsgrenze, was die Ergebnisse der Borg-Skala-Auswertungen bestätigte. Die Bewegungsgeschwindigkeit scheint somit die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung nicht zu beeinflussen.

Die im Test zu erreichende Wiederholungszahl von 100 Wiederholungen mit eigenem Körpergewicht wurde von uns in einem Vorversuch mit einer weiblichen Probandin ermittelt. Diese schaffte bei einer Lastapplikation von 1,5fachem Körpergewicht 46 Wiederholungen. Aus diesem Grund wurde die zu bewegendende Last auf das einfache Körpergewicht reduziert und 100 Wiederholungen als Zielvorgabe für die männlichen Probanden festgelegt. Da lediglich vier Probanden die volle Wiederholungszahl erreichten, kann das von uns angewendete Testverfahren als intensiv sowie als adäquat zur Erzeugung von Muskelkater eingeschätzt werden. Die im Anschluss an die Messungen ermittelten Muskelkaterwerte bestätigen dies, genauso wie die Borg-Werte, welche eine hochintensive Beanspruchung anzeigten.

Ergebnisse von Messungen sind immer abhängig von der verwendeten Technik sowie der Messverfahren. Die in der vorliegenden Untersuchung verwendeten Elektroden befanden sich im Abstand von 2,5cm voneinander, was ein international gebräuchlicher Elektrodenabstand ist. Eine engere Elektrodenplatzierung könnte die räumliche Auflösung im untersuchten Gebiet erhöhen. Andere Untersuchungen konnten bereits mit einer weniger hohen Auflösung deutliche Unterschiede im Aktivierungsverhalten des M. quadriceps femoris nachweisen (Wank et al. 2000, Schumann et al. 2002). Insofern kann der verwendete Elektrodenabstand bzw. die räumliche Abtastdichte als für die Oberschenkelmuskulatur adäquat angesehen werden. Eventuell auftretende cross-talk-Effekte sind insbesondere für den primär verwendeten monopolaren Verschaltungsmodus nie auszuschließen. Die räumliche Filterung der Signale kann cross-talk zwar minimieren, jedoch nie völlig beseitigen. Eine höhere räumliche Abtastung durch enger platzierte Elektroden ist grundsätzlich möglich (Farina et al. 2004), dies wäre aber praktisch in der vorliegenden Untersuchung zu aufwändig, da die verwendeten Streifenelektroden den Abstand bereits vorgaben. Über einzeln aufklebbare Elektroden könnte zwar der Interelektrodenabstand reduziert werden, würde aber eine wiederholte Durchführung der Messung in anderer Hinsicht erschweren, da die exakte Platzierung der einzelnen Elektroden (32 in der vorliegenden Untersuchung) an jeder Stelle markiert werden müsste, um deren Position exakt zu reproduzieren. Abweichende Elektrodenpositionen könnten mit dieser Technik kaum verhindert werden. Eine exakte Elektrodenplatzierung ist aber als Grundvoraussetzung für reliable Ergebnisse bei wiederholten Messungen anzusehen

(Viitasalo und Komi 1975, De Nooij et al. 2009). Insofern stellt die angewandte Verfahrensweise, bei der zum einen Orientierungslinien bereits vor der ersten Untersuchung angebracht wurden, welche von den Probanden während der einwöchigen Pause immer wieder aufgefrischt wurden, in Kombination mit den verwendeten Streifenelektroden, ein Optimum für reliable Messergebnisse dar.

Die Reliabilität der Messdaten wurde zudem statistisch überprüft. Hierzu wurden die Daten der Referenzmessungen beider Untersuchungstage mittels Interklassenkoeffizienten (ICC) miteinander verglichen, um zu prüfen, ob gleiche Ausgangsbedingungen vor den eigentlichen Messungen vorlagen. Diese Überprüfung wurde elektrodenweise vorgenommen, so dass zusätzlich die Elektrodenplatzierung getestet werden konnte. Verglichen wurden die Frequenz- und Amplitudenwerte der Referenzen, jeweils monopolar und bipolar. Die errechneten Interklassenkoeffizienten wurden hierfür Fisher-Z-transformiert, gemittelt und dann wieder rücktransformiert um die tatsächlichen ICCs zu erhalten. Es wurden folgende Werte ermittelt: RMS-monopolar: 0,89; RMS-bipolar: 0,88; Frequenzen-monopolar: 0,91; Frequenzen-bipolar: 0,85. Somit wurden immer mindestens zufriedenstellende Werte für die Reliabilität ermittelt ( $>0,7$ ) dicht an der Grenze zu hoher Reliabilität ( $>0,9$ ), einmal sogar eine hohe Reliabilität (Frequenzen-monopolar, Bortz et al. 2000). Zusammenfassend bedeutet dies, dass sehr zuverlässige Werte in Bezug auf die Ausgangssituation vor den eigentlichen Messungen vorlagen und dass die Elektrodenplatzierung während der beiden Messungen als vergleichbar angesehen werden kann.

Die vorliegende Untersuchung maß das EMG-Muster nur am rechten Oberschenkel, so dass über eventuelle Seitigkeitsunterschiede keine Aussagen getroffen werden können. Dennoch wären Folgeuntersuchungen zur Messung etwaiger Unterschiede der neuromuskulären Ansteuerung zwischen linkem und rechtem Bein in dem von uns gewählten Untersuchungsdesign interessant, da durchaus unterschiedliche Ermüdungsresistenzen für die dominante und nicht dominante Seite bereits nachgewiesen werden konnten (Farina et al. 2003). Dabei wies die dominante Seite eine geringere Ermüdbarkeit als die nicht dominante Seite auf. Der Effekt der Seitendominanz muss jedoch für die Beinmuskeln als weniger prominent im Vergleich zur oberen Extremität angesehen werden. Den muskulären Ermüdungseffekt konnten wir in unserer Untersuchung nachweisen.



## 8.8 Weitere Diskussion

Während exzentrischer Kontraktionen sind die willkürliche Aktivierung und die EMG-Aktivität im Vergleich zu isometrischen und konzentrischen Kontraktionen geringer (Babault et al. 2001). Andererseits ist das Gehirnareal, welches für die Ausführungskontrolle zuständig ist, für exzentrische Übungen größer als für die anderen beiden Kontraktionsformen (Fang et al. 2004). Auch wenn in der vorliegenden Untersuchung keine deutlichen Unterschiede im Ermüdungs- und Koordinationsmuster festgestellt werden konnten, kann eine neuronale Adaptation nicht ausgeschlossen werden. Im Einzelfallbeispiel wurde eine solche neuronale Adaptation bestätigt. Andere Autoren konnten im Gruppenmittel eine verringerte Median- oder mittlere Frequenz während eines wiederholten exzentrischen Durchganges zeigen (Warren et al. 2000, Chen 2003, Howatson et al. 2007).

Wiederholte exzentrische Durchgänge nach zwei und vier Tagen verschlimmern die Muskelschäden nicht. Es kommt zu keinen zusätzlichen Schäden, obwohl der Muskel noch nicht wieder vollständig regeneriert ist (Nosaka und Clarkson 1995, Nosaka und Newton 2002), was einen Hinweis für eine neuronal veränderte Rekrutierungscharakteristik während der wiederholten exzentrischen Durchgänge darstellt. Zudem wiesen Clarkson und Tremblay (1988) den Wiederholungseffekt beim zweiten Durchgang nach, sogar als der zweite exzentrische Durchgang anstrengender war als der Erste, was ebenfalls ein Hinweis für eine neuronale Anpassung ist. Der erste Durchgang führte demnach zu einem Lerneffekt, so dass das Nervensystem seine Aktivierung und Rekrutierung der motorischen Einheiten änderte und während des zweiten Durchgangs weniger exzentrisch anfällige FT-Fasern beansprucht wurden. Diese Adaptationen während des Wiederholungseffektes erfolgen viel schneller als jede Anpassung auf Krafttraining oder Fasertypenänderung, welche Wochen und Monate benötigen (Morgan und Allen 1999).

Zwei maximale exzentrische Wiederholungen können ausreichen, um einen Wiederholungseffekt nach zwei Wochen hervorzurufen, sogar wenn der zweite Durchgang mehr Wiederholungen beinhaltet (Nosaka et al. 2001a). Es reicht also eine sehr geringe (aber hochintensive) Anzahl an Wiederholungen aus, um vor Muskelkater bei einem nachfolgenden wiederholungsintensiveren Training zu schützen. Auch leichtes exzentrisches Training, was nur geringe oder gar keine Muskelschäden hervorruft, reicht aus, um den Wiederholungseffekt zu erzeugen (Clarkson und Tremblay 1988). Chen und

Kollegen (Chen et al. 2007) zeigten, dass eine Intensität von 40% der MVC ausreicht, um Schutz vor Muskelschäden durch einen zweiten exzentrischen Durchgang von 100% der MVC, zwei Wochen später, zu erzeugen. Dennoch wurde herausgefunden, dass der Wiederholungseffekt bzw. der Schutzmechanismus umso stärker ausgeprägt ist, je höher die Intensität des ersten exzentrischen Durchganges ist (Chen et al. 2007). Um einen größtmöglichen Adaptationseffekt und somit Schutz zu erreichen, sollte also mit maximaler Intensität trainiert werden.

Die Übungsausführung war in der vorliegenden Untersuchung auf 100 Wiederholungen begrenzt. Diese Wiederholungszahl erreichten im ersten Durchgang lediglich vier Probanden. Die von ihnen angegebene Beanspruchungsintensität kann jedoch anhand der angegebenen Borg-Werte als hochintensiv eingeschätzt werden. Alle anderen Probanden führten die Übung bis zur subjektiven Erschöpfung durch. Insofern kann die erreichte Beanspruchungsintensität für die geplante Aussage als adäquat eingeschätzt werden. Die vorliegende Untersuchung stützt die These, dass eine hohe Intensität während des ersten Durchganges den Wiederholungseffekt erzeugt.

Der auftretende Muskelkater nach exzentrischen Übungen könnte den Menschen davor bewahren weitere maximale Belastungen durchzuführen (Clarkson et al. 1992). Dennoch war bereits drei Tage nach einer ersten exzentrischen Belastung, in einer Zeit wo der Muskelkater noch deutlich zu spüren war, eine weitere hochintensive exzentrische Belastung möglich (Chen und Nosaka 2006).

Ermüdende konzentrische Übungen vor einer exzentrischen Übung verringerten die nachfolgend auftretenden Muskelschäden leicht. Dieser Effekt wurde der verringerten Muskelsteifheit zugeschrieben (Nosaka und Clarkson 1997). Flexible Personen, also Personen mit gut dehnbarer Muskulatur, könnten somit weniger anfällig für Muskelschäden durch exzentrische Übungen sein. Da es keine Flexibilitätsmessungen im Vorfeld dieser Untersuchung gab, ist nicht auszuschließen, dass besonders flexible Personen unter den Probanden waren. Die verschiedenen Antwortreaktionen der untersuchten Probanden in Bezug auf den verzögert einsetzenden Muskelschmerz, lässt dies vermuten. Eine andere Untersuchung von Johansson und Kollegen (Johansson et al. 1999) kommen zu gegenteiligen Ergebnissen im Hinblick auf den Nutzen dehnungsflexibler Muskeln. Es wurde nämlich nachgewiesen, dass passives Dehnen vor einer exzentrischen Übung den nachfolgenden Muskelkater nicht reduzierte (Johansson et al. 1999). Weiterführende Flexibilitätsuntersuchungen im Vorfeld von exzentrischen Belastungen scheinen nötig, um diesen Widerspruch zu überprüfen.

## 9. Praktischer Umgang mit exzentrischen Belastungen

Nach hochkräftigem exzentrischen Training kann es, genau wie nach konzentrischem Training, zu Zuwächsen der Muskelkraft und -masse kommen. Da dies auch bei älteren Menschen möglich ist, kann exzentrisches Training einfach eingesetzt werden, um die im Alter auftretende Sarkopenie einzuschränken (LaStayo et al. 2003a, 2003b, Mueller et al. 2009). Durch exzentrische Übungen sind, verglichen mit traditionellem Gewichtstraining, größere Kräfte und somit auch größere muskuläre Überladungen möglich. Exzentrische Übungen können damit einen höheren osteogenen Stimulus darstellen als rein konzentrisches Training (Hawkins et al. 1999). Zusätzlich zu den größeren erzielbaren Kräften, ist der metabolische Aufwand viel geringer (Evans und Cannon 1991), was ideal für Trainingseinsteiger und ältere Personen ist.

Es liegt im Alter eine erhöhte Instabilität während exzentrischer Bewegungen, wie Treppenabsteigen, vor (Carville et al. 2007, Mueller et al. 2009). Ältere Menschen können die erforderliche Kraft während submaximaler exzentrischer Kontraktionen schlechter aufrechterhalten, was zu Stürzen führen kann und zu erschwertem Treppen abwärts gehen. Exzentrisches Training kann hier zu deutlichen Verbesserungen des Positionssinns führen und das Sturzrisiko verringern (LaStayo et al. 2003a, 2003b, Paschalis et al. 2008), denn ältere Menschen zeigen die gleichen muskulären Adaptationsfähigkeiten nach exzentrischen Übungen wie jüngere Personen (Clarkson und Dedrick 1988). Zusätzlich steigert sich mit verbessertem Trainingsstatus die neuronale willkürliche Ansteuerbarkeit des Zielmuskels während exzentrischer Übungen (Babault et al. 2001).

Es scheint, dass die Armmuskeln empfindlicher auf exzentrische Belastungen reagieren als die Beinmuskeln (Paschalis et al. 2005). In dieser Untersuchung konnte gezeigt werden, dass der Muskelkater zwar nach dem gleichen zeitlichen Muster verläuft, allerdings lagen signifikant höhere CK- und Myoglobinwerte in den Armmuskeln vor und die Kraftverluste waren signifikant größer in den Armen als in den Beinen. Einer der Gründe für diese Unterschiede könnte der tägliche exzentrische Gebrauch der Beinmuskulatur sein (Treppenabsteigen), was zu voradaptierten Beinmuskeln führen könnte. Ein weiterer Grund könnte der Unterschied in der Muskelfasertypverteilung sein. FT-Fasern sind stärker anfällig auf exzentrische Belastungen als ST-Fasern (Friden et al. 1983, Jones et al. 1986). Im M. biceps brachii liegen mehr FT-Fasern vor als im M. quadriceps femoris. Der niedrigere Gehalt an ST-Fasern führt zu einer zeitlich früheren Rekrutierung der FT-Fasern während einer Übung (Houtman et al. 2003). Dennoch zeigt der gleiche Betrag des

verspürten Muskelkaters für die Arme und Beine, dass der DOMS nicht die Stärke des Muskelschadens repräsentiert (Jamurtas et al. 2005).

Leichtes exzentrisches Training ein bis zwei Wochen vor dem eigentlichen Trainingseinstieg kann aufgrund der Adaptation der Muskulatur Muskelkater nach der eigentlichen Trainingseinheit vorbeugen. Exzentrische Kontraktionen erzeugen höhere Kräfte und sind ein besserer Stimulus für das Muskelwachstum als rein isometrische oder konzentrische Kontraktionen (Hubal et al. 2008). Deshalb sollte jeder erfolgreiche Trainingsplan, der das Ziel verfolgt Muskelkraft und -wachstumsgewinne zu erzielen, exzentrische Kontraktionen beinhalten (Hubal et al. 2008).

Bereits drei Tage nach einer ersten exzentrischen Belastung sind weitere hochintensive Belastungen der gleichen Muskelgruppe möglich, ohne dass die Muskelschäden verschlimmert werden oder die Wiederherstellungszeit verlängert wird (Chen und Nosaka 2006). Somit wäre theoretisch ein Krafttraining der gleichen Muskelgruppe alle drei Tage möglich, auch wenn noch Muskelkater, bedingt durch die erste Belastung, zu spüren ist.

Zwei wichtige Fragen für die Trainings- und Rehabilitationspraxis ergeben sich: „Führt nur der erste exzentrische Durchgang zum Schutz vor weiteren Muskelschädigungen und wie lange hält der Schutzmechanismus des Wiederholungseffektes eigentlich an?“

Zur Klärung der ersten Frage führten in einer Studie von Chen und Kollegen (Chen et al. 2009) 15 Probanden vier Durchgänge, jeweils getrennt durch vier Wochen, von 30 maximalen exzentrischen Kontraktionen der Ellbogenflexoren durch. Die Autoren zeigten, dass der erste exzentrische Durchgang zu den größten Adaptationen führte, aber auch der vierte Durchgang noch zu verbesserten Anpassungen und schnellerer Regeneration führte, wie z.B. verringerte Flexibilität- oder Kraftverluste (Chen et al. 2009).

Um die Dauer des Wiederholungseffektes zu bestimmen, teilten Nosaka und Kollegen (Nosaka et al. 2001b) 35 Männer in drei Gruppen auf. Alle Probanden absolvierten zwei Durchgänge von jeweils 24 maximalen exzentrischen Kontraktionen der Ellbogenflexoren im Abstand von entweder sechs, neun oder zwölf Monaten. Im Vergleich zum ersten Durchgang kam es innerhalb der 6- und 9-Monatsgruppen zur schnelleren Erholung der maximalen isometrischen Kraft. In der 6-Monatsgruppe änderten sich noch zusätzlich folgende Parameter: reduzierte Muskelkaterwerte und verringerte Anstiege der Oberarmumfänge und der CK-Werte sowie eine verkürzte T<sub>2</sub>-Erholungszeit. Die 12-Monatsgruppe zeigte keinerlei Wiederholungseffekt für die getesteten Parameter. Diese Ergebnisse zeigen, dass der Wiederholungseffekt für die meisten Messkriterien nach sechs

Monaten endet, aber sein endgültiges Abklingen zwischen neun und zwölf Monaten liegt (Nosaka et al. 1991, 2001b).

Die entscheidenden Faktoren zur Auslösung des Wiederholungseffektes sind somit, dass die präkonditionierten Kontraktionen exzentrischer Art sind und an der individuellen Leistungsgrenze ausgeführt werden und dass die gleiche Muskelgruppe belastet wird, wie beim ersten Durchgang (McHugh 2000).

## 10. Schlussfolgerung

Die Durchführung von Beinpressen mit dem eigenen Körpergewicht ist geeignet, um bei nicht trainierten Personen Muskelkater auszulösen. Dabei ist die absolute Zahl der durchgeführten Wiederholungen weniger entscheidend, sondern vielmehr die Tatsache, ob die Personen ihre individuelle Leistungsgrenze erreicht haben oder nicht. Das individuelle maximale Anstrengungsniveau ist somit das entscheidende Kriterium. Dies kann über die Angabe des empfundenen Anstrengungsempfindens (Borg-Skala) sehr zuverlässig bestimmt werden. Eine Wiederholung der gleichen exzentrischen Übung nach einer Woche führt zu signifikant geringerem Muskelkater (Wiederholungseffekt). Dabei kann der zweite Durchgang sogar mehr Wiederholungen beinhalten als der Erste.

Die Ursachen hierfür scheinen individuell verschieden zu sein. Durch rein neuronale Adaptationen konnte der Wiederholungseffekt in dieser Untersuchung nicht erklärt werden. Es liegt wahrscheinlich eine Kombination aller drei möglicher Hypothesen zur Erklärung des Wiederholungseffektes vor (neuronal, mechanisch und zellulär). Das Ausmaß im Anteil der möglichen drei Komponenten ist dabei offensichtlich individuell sehr unterschiedlich ausgeprägt.

## 11. Zusammenfassung

Nach ungewohnten körperlichen Belastungen, speziell exzentrischer Art, verspürt man in den darauf folgenden Tagen oft Muskelkater. Dieser Muskelschmerz ist die Folge der mechanischen Zerstörungen innerhalb der Muskelzellen, was wiederum Entzündungsprozesse in Gang setzt (Newham et al. 1983, Faulkner et al. 1993). Diese führen durch den Abbau der zerstörten Gewebe und dem damit entstehenden Kontakt mit Schmerzrezeptoren zum verspürten Muskelkater. Dieser kann bis zu einer Woche anhalten (Böning 2000, 2002). Wiederholt man die gleiche Belastung eine Woche später, wird dieser Muskelkater nicht mehr erzeugt. Dieses Phänomen wird in der Literatur (Nosaka und Clarkson 1995, McHugh et al. 1999a) als „repeated bout effect“ bezeichnet (dt: Wiederholungseffekt).

Derzeit sind die Ursachen für den Wiederholungseffekt noch nicht genau geklärt. Es werden aber drei mögliche Hypothesen diskutiert (McHugh et al. 1999a, McHugh 2003). Der mechanischen Theorie zu Folge kommt es nach einem ersten exzentrischen Durchgang zu Adaptationen des Zytoskeletts und zur Remodelierung der Zwischenfilamente innerhalb der Muskelfaser. Die zelluläre Hypothese erklärt den Wiederholungseffekt mit einer Verstärkung der Zellmembran, einer Entfernung schwacher Fasern und einer longitudinalen Zunahme der Sarkomere als Folge einer ersten exzentrischen Belastung. Zudem soll eine verminderte Entzündungsreaktion vorliegen. Vertreter der neuronalen Hypothese berichten von einer gesteigerten Aktivität und Synchronisierung der motorischen Einheiten während eines wiederholten exzentrischen Durchganges sowie einer verstärkten ST-Faser-Rekrutierung (McHugh et al. 1999a, McHugh 2003).

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, diese neuronale Hypothese mit Daten zu unterstützen. Aus diesem Grund wurde das myoelektrische Verhalten des rechten M. quadriceps femoris während zwei gleicher Übungen im Abstand von einer Woche mittels OEMG aufgezeichnet. Dafür wurden 32 Elektroden (vier Spalten \* acht Reihen) auf dem Muskel befestigt.

An der Untersuchung nahmen 15 gesunde, aber sportlich nicht aktive Männer im Alter von 26,7 Jahren ( $\pm 4,6$ ) teil. Mit ihrem individuellen Körpergewicht sollten die Probanden 100 Wiederholungen über ein definiertes Bewegungsausmaß (volle Kniestreckung bis 90° Kniewinkel) und unter zeitlicher Vorgabe per Metronom (Frequenz von 90/min) an der Beinpresse bewältigen. Während der Übungsausführung wurde die Herzfrequenz

aufgezeichnet und die Probanden gaben jeweils nach zehn Wiederholungen ihr subjektives Beanspruchungsempfinden per Borg-Skala an. Eine Woche später wurde die gleiche Übung wiederholt. Bis vier Tage nach den Untersuchungen notierten die Teilnehmer ihr Schmerzempfinden im Oberschenkel auf einer VAS-Skala.

Im Gruppenmittel steigerten die Probanden ihre Wiederholungsanzahl während der zweiten Messung um 6,9 Wiederholungen, von 63,0 auf 69,9 Wiederholungen.

Nur nach der ersten Messung kam es zum Muskelkater. Nach der zweiten Messung wurden signifikant geringere Schmerzwerte angegeben.

Die Borg-Werte und die Herzfrequenzwerte unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Messungen, so dass eine gleiche Beanspruchungscharakteristik für beide Messtage angenommen werden kann.

Die Borg- und Herzfrequenzwerte korrelierten an beiden Messtagen in hohem Maße, so dass für zukünftige Untersuchungen der unteren Extremitäten die weniger aufwändig zu gebrauchende Borg-Skala zur Identifizierung des Beanspruchungsniveaus ausreichen könnte.

Die Identifizierung des neuromuskulären Koordinationsmusters erfolgte über zwei Betrachtungsebenen. Zum einen als eine regionale Auswertung, in der die einzelnen Elektrodenreihen oder -spalten betrachtet wurden und als eine Gesamtmusterbetrachtung des M. quadriceps femoris über alle verwendeten Elektroden.

Weder bei der regionalen Betrachtung noch bei der Gesamtmusterbetrachtung konnten über die Gesamtgruppe wesentliche signifikante Unterschiede im Koordinationsmuster festgestellt werden. Somit unterschied sich die neuromuskuläre Ansteuerung nur sporadisch.

Dennoch konnten in einer Einzelfallbetrachtung Unterschiede im Koordinationsmuster entdeckt werden.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass der eindeutig nachgewiesene Wiederholungseffekt nicht ausschließlich durch neuronale Mechanismen zu erklären ist. Vielmehr liegt dem Wiederholungseffekt wahrscheinlich eine Kombination aus mechanischen, zellulären und neuronalen Ursachen zugrunde, welche bei jedem Menschen individuell verschieden gewichtet sind. Während eine Person ein hauptsächlich verändertes neuromuskuläres Ansteuerungsverhalten zeigt, könnte eine weitere Person den Wiederholungseffekt z.B. über eine verminderte Entzündungsantwort realisieren. Diese Individualität der körperlichen Antwortreaktionen auf exzentrische Belastungen sollte in



zukünftigen Studien weiter erforscht und in der Trainings- und Rehabilitationspraxis sowie bei Alltagsbelastungen berücksichtigt werden.

## 12. Literatur

- Ahmadi S, Sinclair PJ, Foroughi N, Davis GM. 2007. Electromyographic activity of the biceps brachii after exercise-induced muscle damage. *J Sports Sci*, 6:461-470.
- Aminoff T, Smolander J, Korhonen O, Louhevaara V. 1997. Cardiorespiratory and subjective responses to prolonged arm and leg exercise in healthy young and older men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 75 (4):363-368.
- Anders C, Brose G, Hofmann GO, Scholle HC. 2007. Gender specific activation patterns of trunk muscles during whole body tilt. *Eur J Appl Physiol*, 101 (2):195-205.
- Anders C, Foebel A, Marx F, Scholle HC. 2008. Muskuläres Aktivierungsverhalten des M. quadriceps femoris. *Man Med*, 46 (5):293-299.
- Anders C, Bretschneider S, Bernsdorf A, Erler K, Schneider W. 2004. Identische muskuläre Beanspruchung bedingt von der Muskellänge abhängige unterschiedliche muskuläre Aktivierungsniveaus. *Phys Med Rehab Kuror*, 14:171-178.
- Anders C, Wagner H, Puta C, Grassme R, Scholle HC. 2009. Healthy humans use sex-specific co-ordination patterns of trunk muscles during gait. *Eur J Appl Physiol*, 105 (4):585-594.
- Armstrong RB. 1990. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc*, 22 (4):429-435.
- Arnaout MA. 1990. Structure and function of the leukocyte adhesion molecules CD11/CD18. *Blood*, 75 (5):1037-1050.
- Avery NG, Kaiser JL, Sharman MJ, Scheett TP, Barnes DM, Gomez AL, Kraemer WJ, Volek JS. 2003. Effects of vitamin E supplementation on recovery from repeated bouts of resistance exercise. *J Strength Cond Res*, 17 (4):801-809.
- Babault N, Pousson M, Ballay Y, Van Hoecke J. 2001. Activation of human quadriceps femoris during isometric, concentric, and eccentric contractions. *J Appl Physiol*, 91 (6):2628-2634.
- Badtke G. 1999. Lehrbuch der Sportmedizin. 4 Aufl. Heidelberg; Leipzig: UTB Verlag.
- Bailey CH, Bartsch D, Kandel ER. 1996. Toward a molecular definition of long-term memory storage. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 93 (24):13445-13452.
- Barash IA, Peters D, Friden J, Lutz GJ, Lieber RL. 2002. Desmin cytoskeletal modifications after a bout of eccentric exercise in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 283 (4):R958-963.
- Basmajian JV, De Luca CJ. 1985. *Muscles Alive*. 5 Aufl. Baltimore, London, Sydney: Williams and Wilkins.
- Baudry S, Klass M, Pasquet B, Duchateau J. 2007. Age-related fatigability of the ankle dorsiflexor muscles during concentric and eccentric contractions. *Eur J Appl Physiol*, 100 (5):515-525.
- Beaton LJ, Tarnopolsky MA, Phillips SM. 2002. Contraction-induced muscle damage in humans following calcium channel blocker administration. *J Physiol*, 544 (Pt 3):849-859.
- Belcastro AN, Shewchuk LD, Raj DA. 1998. Exercise-induced muscle injury: a calpain hypothesis. *Mol Cell Biochem*, 179 (1-2):135-145.
- Blazevich AJ, Cannavan D, Coleman DR, Horne S. 2007. Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. *J Appl Physiol*, 103 (5):1565-1575.

- Bogdan C, Paik J, Vodovotz Y, Nathan C. 1992. Contrasting mechanisms for suppression of macrophage cytokine release by transforming growth factor-beta and interleukin-10. *J Biol Chem*, 267 (32):23301-23308.
- Böning D. 2000. Muskelkater. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 51 (2):63-64.
- Böning D. 2002. Muskelkater. *Dtsch Arztebl*, 99 (6):A 372-375.
- Borg G. 2004. Anstrengungsempfinden und körperliche Aktivität. *Dtsch Arztebl*, 101 (15):A 1016-1021.
- Bortz J, Lienert GA, Boehnke K. 2000. *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*. 2. Aufl. Berlin Heidelberg New York: Springer.
- Bottas R, Linnamo V, Nicol C, Komi PV. 2005. Repeated maximal eccentric actions causes long-lasting disturbances in movement control. *Eur J Appl Physiol*, 94 (1-2):62-69.
- Bourgeois J, MacDougall D, MacDonald J, Tarnopolsky M. 1999. Naproxen does not alter indices of muscle damage in resistance-exercise trained men. *Med Sci Sports Exerc*, 31 (1):4-9.
- Brenner IK, Natale VM, Vasiliou P, Moldoveanu AI, Shek PN, Shephard RJ. 1999. Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 80 (5):452-460.
- Brockett CL, Morgan DL, Proske U. 2001. Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. *Med Sci Sports Exerc*, 33 (5):783-790.
- Brown SJ, Child RB, Day SH, Donnelly AE. 1997. Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 75 (4):369-374.
- Byrnes WC, Clarkson PM, White JS, Hsieh SS, Frykman PN, Maughan RJ. 1985. Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J Appl Physiol*, 59 (3):710-715.
- Cannon JG, St Pierre BA. 1998. Cytokines in exertion-induced skeletal muscle injury. *Mol Cell Biochem*, 179 (1-2):159-167.
- Cannon JG, Orencole SF, Fielding RA, Meydani M, Meydani SN, Fiatarone MA, Blumberg JB, Evans WJ. 1990. Acute phase response in exercise: interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *Am J Physiol*, 259 (6 Pt 2):R1214-1219.
- Carville SF, Perry MC, Rutherford OM, Smith IC, Newham DJ. 2007. Steadiness of quadriceps contractions in young and older adults with and without a history of falling. *Eur J Appl Physiol*, 100 (5):527-533.
- Chen TC. 2003. Effects of a second bout of maximal eccentric exercise on muscle damage and electromyographic activity. *Eur J Appl Physiol*, 89 (2):115-121.
- Chen TC. 2006. Variability in muscle damage after eccentric exercise and the repeated bout effect. *Res Q Exerc Sport*, 77 (3):362-371.
- Chen TC, Nosaka K. 2006. Responses of elbow flexors to two strenuous eccentric exercise bouts separated by three days. *J Strength Cond Res*, 20 (1):108-116.
- Chen TC, Nosaka K, Sacco P. 2007. Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle, and the magnitude of repeated-bout effect. *J Appl Physiol*, 102 (3):992-999.
- Chen TC, Chen HL, Lin MJ, Wu CJ, Nosaka K. 2009. Muscle damage responses of the elbow flexors to four maximal eccentric exercise bouts performed every 4 weeks. *Eur J Appl Physiol*.
- Chen YW, Hubal MJ, Hoffman EP, Thompson PD, Clarkson PM. 2003. Molecular responses of human muscle to eccentric exercise. *J Appl Physiol*, 95 (6):2485-2494.
- Childs A, Jacobs C, Kaminski T, Halliwell B, Leeuwenburgh C. 2001. Supplementation with vitamin C and N-acetyl-cysteine increases oxidative stress in humans after an

- acute muscle injury induced by eccentric exercise. *Free Radic Biol Med*, 31 (6):745-753.
- Clark BC, Collier SR, Manini TM, Ploutz-Snyder LL. 2005. Sex differences in muscle fatigability and activation patterns of the human quadriceps femoris. *Eur J Appl Physiol*, 94 (1-2):196-206.
- Clarkson PM, Tremblay I. 1988. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *J Appl Physiol*, 65 (1):1-6.
- Clarkson PM, Dedrick ME. 1988. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in old and young subjects. *J Gerontol*, 43 (4):M91-96.
- Clarkson PM, Hubal MJ. 2002. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil*, 81 (11 Suppl):S52-69.
- Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. 1992. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc*, 24 (5):512-520.
- Close GL, Kayani A, Vasilaki A, McArdle A. 2005. Skeletal muscle damage with exercise and aging. *Sports Med*, 35 (5):413-427.
- Connolly DA, Reed BV, McHugh MP. 2002. The repeated bout effect: Does evidence for a crossover effect exist? *Journal of Sports Science and Medicine*, 1:80-86.
- Connolly DA, Sayers SP, McHugh MP. 2003. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res*, 17 (1):197-208.
- Connolly DA, McHugh MP, Padilla-Zakour OI, Carlson L, Sayers SP. 2006. Efficacy of a tart cherry juice blend in preventing the symptoms of muscle damage. *Br J Sports Med*, 40 (8):679-683; discussion 683.
- Croisier JL, Camus G, Venneman I, Deby-Dupont G, Juchmes-Ferir A, Lamy M, Crielaard JM, Deby C, Duchateau J. 1999. Effects of training on exercise-induced muscle damage and interleukin 6 production. *Muscle Nerve*, 22 (2):208-212.
- Dawes NJ, Cox VM, Park KS, Nga H, Goldspink DF. 1996. The induction of c-fos and c-jun in the stretched latissimus dorsi muscle of the rabbit: responses to duration, degree and re-application of the stretch stimulus. *Exp Physiol*, 81 (3):329-339.
- De Nooij R, Kallenberg LAC, Hermens HJ. 2009. Evaluating the effect of electrode location on surface EMG amplitude of the m. erector spinae p. longissimus dorsi. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19 (4):e257-e266.
- Dedrick ME, Clarkson PM. 1990. The effects of eccentric exercise on motor performance in young and older women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 60 (3):183-186.
- Del Aguila LF, Raj KK, Ulbrecht JS, Farrell PA, Correll PH, Lang CH, Zierath JR, Kirwan JP. 2000. Muscle damage impairs insulin stimulation of IRS-1, PI 3-kinase, and Akt-kinase in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 279:E206-E212.
- Donnelly AE, Maughan RJ, Whiting PH. 1990. Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *Br J Sports Med*, 24 (3):191-195.
- Donnelly AE, Clarkson PM, Maughan RJ. 1992. Exercise-induced muscle damage: effects of light exercise on damaged muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 64 (4):350-353.
- Doud JR, Walsh JM. 1995. Muscle fatigue and muscle length interaction: effect on the EMG frequency components. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 35 (6):331-339.
- Duchateau J, Enoka RM. 2008. Neural control of shortening and lengthening contractions: influence of task constraints. *J Physiol*, 586 (Pt 24):5853-5864.
- Escamilla RF, Fleisig GS, Zheng N, Barrentine SW, Wilk KE, Andrews JR. 1998. Biomechanics of the knee during closed kinetic chain and open kinetic chain exercises. *Med Sci Sports Exerc*, 30 (4):556-569.

- Eston RG, Faulkner JA, Mason EA, Parfitt G. 2006. The validity of predicting maximal oxygen uptake from perceptually regulated graded exercise tests of different durations. *Eur J Appl Physiol*, 97 (5):535-541.
- Evans WJ, Cannon JG. 1991. The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exerc Sport Sci Rev*, 19:99-125.
- Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG, Dinarello CA, Frontera WR, Hughes VA, Jones BH, Knuttgen HG. 1986. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol*, 61 (5):1864-1868.
- Falvo MJ, Bloomer RJ. 2006. Review of exercise-induced muscle injury: relevance for athletic populations. *Res Sports Med*, 14 (1):65-82.
- Falvo MJ, Schilling BK, Bloomer RJ, Smith WA. 2008. Repeated bout effect is absent in resistance trained men: An electromyographic analysis. *J Electromyogr Kinesiol*.
- Falvo MJ, Schilling BK, Bloomer RJ, Smith WA, Creasy AC. 2007. Efficacy of prior eccentric exercise in attenuating impaired exercise performance after muscle injury in resistance trained men. *J Strength Cond Res*, 21 (4):1053-1060.
- Fang Y, Siemionow V, Sahgal V, Xiong F, Yue GH. 2004. Distinct brain activation patterns for human maximal voluntary eccentric and concentric muscle actions. *Brain Res*, 1023 (2):200-212.
- Farina D, Kallenberg LA, Merletti R, Hermens HJ. 2003. Effect of side dominance on myoelectric manifestations of muscle fatigue in the human upper trapezius muscle. *Eur J Appl Physiol*, 90 (5-6):480-488.
- Farina D, Merletti R, Indino B, Graven-Nielsen T. 2004. Surface EMG crosstalk evaluated from experimental recordings and simulated signals. Reflections on crosstalk interpretation, quantification and reduction. *Methods Inf Med*, 43 (1):30-35.
- Farina D, Madeleine P, Graven-Nielsen T, Merletti R, Arendt-Nielsen L. 2002a. Standardising surface electromyogram recordings for assessment of activity and fatigue in the human upper trapezius muscle. *Eur J Appl Physiol*, 86 (6):469-478.
- Farina D, Merletti R, Indino B, Nazzaro M, Pozzo M. 2002b. Surface EMG crosstalk between knee extensor muscles: experimental and model results. *Muscle Nerve*, 26 (5):681-695.
- Faulkner J, Eston R. 2007. Overall and peripheral ratings of perceived exertion during a graded exercise test to volitional exhaustion in individuals of high and low fitness. *Eur J Appl Physiol*, 101 (5):613-620.
- Faulkner J, Parfitt G, Eston R. 2007. Prediction of maximal oxygen uptake from the ratings of perceived exertion and heart rate during a perceptually-regulated sub-maximal exercise test in active and sedentary participants. *Eur J Appl Physiol*, 101 (3):397-407.
- Faulkner JA, Brooks SV, Opitck JA. 1993. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. *Phys Ther*, 73 (12):911-921.
- Fielding RA, Manfredi TJ, Ding W, Fiatarone MA, Evans WJ, Cannon JG. 1993. Acute phase response in exercise. III. Neutrophil and IL-1 beta accumulation in skeletal muscle. *Am J Physiol*, 265 (1 Pt 2):R166-172.
- Friden J, Lieber RL. 1992. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc*, 24 (5):521-530.
- Friden J, Sjostrom M, Ekblom B. 1983. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, 4 (3):170-176.
- Gallagher D, Visser M, De Meersman RE, Sepulveda D, Baumgartner RN, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. 1997. Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. *J Appl Physiol*, 83 (1):229-239.

- Gleeson M, Almey J, Brooks S, Cave R, Lewis A, Griffiths H. 1995. Haematological and acute-phase responses associated with delayed-onset muscle soreness in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 71 (2-3):137-142.
- Gulbin JP, Gaffney PT. 2002. Identical twins are discordant for markers of eccentric exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med*, 23 (7):471-476.
- Haller N. 2007. Bewegungsgeschwindigkeit im Krafttraining - Konzentrische und exzentrische Muskelarbeitsweise und deren Metabolismus [Dissertation]. Konstanz: Universität Konstanz.
- Hamada K, Vannier E, Sacheck JM, Witsell AL, Roubenoff R. 2005. Senescence of human skeletal muscle impairs the local inflammatory cytokine response to acute eccentric exercise. *Faseb J*, 19 (2):264-266.
- Hawkins SA, Schroeder ET, Wiswell RA, Jaque SV, Marcell TJ, Costa K. 1999. Eccentric muscle action increases site-specific osteogenic response. *Med Sci Sports Exerc*, 31 (9):1287-1292.
- Hirose L, Nosaka K, Newton M, Laveder A, Kano M, Peake J, Suzuki K. 2004. Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc Immunol Rev*, 10:75-90.
- Hortobagyi T, Lambert NJ, Hill JP. 1997. Greater cross education following training with muscle lengthening than shortening. *Med Sci Sports Exerc*, 29 (1):107-112.
- Hortobagyi T, Houmard J, Fraser D, Dudek R, Lambert J, Tracy J. 1998. Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *J Appl Physiol*, 84 (2):492-498.
- Houtman CJ, Stegeman DF, Van Dijk JP, Zwarts MJ. 2003. Changes in muscle fiber conduction velocity indicate recruitment of distinct motor unit populations. *J Appl Physiol*, 95 (3):1045-1054.
- Howatson G, van Someren KA. 2007. Evidence of a contralateral repeated bout effect after maximal eccentric contractions. *Eur J Appl Physiol*, 101 (2):207-214.
- Howatson G, Van Someren K, Hortobagyi T. 2007. Repeated bout effect after maximal eccentric exercise. *Int J Sports Med*, 28 (7):557-563.
- Hubal MJ, Rubinstein SR, Clarkson PM. 2008. Muscle function in men and women during maximal eccentric exercise. *J Strength Cond Res*, 22 (4):1332-1338.
- Hummel A, Laubli T, Pozzo M, Schenk P, Spillmann S, Klipstein A. 2005. Relationship between perceived exertion and mean power frequency of the EMG signal from the upper trapezius muscle during isometric shoulder elevation. *Eur J Appl Physiol*, 95 (4):321-326.
- Huxley AF. 1975. The origin of force in skeletal muscle. *Ciba Found Symp*, (31):271-290.
- Jamurtas AZ, Theocharis V, Tofas T, Tsiokanos A, Yfanti C, Paschalis V, Koutedakis Y, Nosaka K. 2005. Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, 95 (2-3):179-185.
- Johansson PH, Lindstrom L, Sundelin G, Lindstrom B. 1999. The effects of preexercise stretching on muscular soreness, tenderness and force loss following heavy eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 9 (4):219-225.
- Jones DA, Newham DJ, Torgan C. 1989. Mechanical influences on long-lasting human muscle fatigue and delayed-onset pain. *J Physiol*, 412:415-427.
- Jones DA, Newham DJ, Round JM, Tolfree SE. 1986. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *J Physiol*, 375:435-448.

- Kay D, St Clair Gibson A, Mitchell MJ, Lambert MI, Noakes TD. 2000. Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol*, 10 (6):425-431.
- Klein M. 2001. Implantatfixierte Orbitaepithese mit myoelektrisch gesteuertem beweglichem Oberlid [Habilitation]. Berlin: Humboldt-Universität zu Berlin.
- Konrad P. 2005. EMG Fibel - Eine praxisorientierte Einführung in die kinesiologische Elektromyographie. Noraxon INC. USA.
- LaStayo PC, Ewy GA, Pierotti DD, Johns RK, Lindstedt S. 2003a. The positive effects of negative work: increased muscle strength and decreased fall risk in a frail elderly population. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 58 (5):M419-424.
- LaStayo PC, Woolf JM, Lewek MD, Snyder-Mackler L, Reich T, Lindstedt SL. 2003b. Eccentric muscle contractions: their contribution to injury, prevention, rehabilitation, and sport. *J Orthop Sports Phys Ther*, 33 (10):557-571.
- Lieber RL, Friden J. 1993. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J Appl Physiol*, 74 (2):520-526.
- Lieber RL, Thornell LE, Friden J. 1996. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *J Appl Physiol*, 80 (1):278-284.
- Lundholm K, Edstrom S, Ekman L, Karlberg I, Walker P, Schersten T. 1981. Protein degradation in human skeletal muscle tissue: the effect of insulin, leucine, amino acids and ions. *Clin Sci (Lond)*, 60 (3):319-326.
- Luttmann A, Jäger M, Sökeland J, Laurig W. 1996. Electromyographical study on surgeons in urology. II Determination of muscular fatigue. *Ergonomics*, 39 (2):298-313.
- Lynn R, Morgan DL. 1994. Decline running produces more sarcomeres in rat vastus intermedius muscle fibers than does incline running. *J Appl Physiol*, 77 (3):1439-1444.
- Lynn R, Talbot JA, Morgan DL. 1998. Differences in rat skeletal muscles after incline and decline running. *J Appl Physiol*, 85 (1):98-104.
- MacIntyre DL, Reid WD, Lyster DM, Szasz IJ, McKenzie DC. 1996. Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise. *J Appl Physiol*, 80 (3):1006-1013.
- MacIntyre DL, Soricther S, Mair J, Berg A, McKenzie DC. 2001. Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*, 84 (3):180-186.
- Mair J, Mayr M, Muller E, Koller A, Haid C, Artner-Dworzak E, Calzolari C, Larue C, Puschendorf B. 1995. Rapid adaptation to eccentric exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med*, 16 (6):352-356.
- Malm C, Lenkei R, Sjodin B. 1999. Effects of eccentric exercise on the immune system in men. *J Appl Physiol*, 86 (2):461-468.
- Malm C, Nyberg P, Engstrom M, Sjodin B, Lenkei R, Ekblom B, Lundberg I. 2000. Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. *J Physiol*, 529 Pt 1:243-262.
- Malm C, Sjodin TL, Sjoberg B, Lenkei R, Renstrom P, Lundberg IE, Ekblom B. 2004. Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. *J Physiol*, 556 (Pt 3):983-1000.
- Manfredi TG, Fielding RA, O'Reilly KP, Meredith CN, Lee HY, Evans WJ. 1991. Plasma creatine kinase activity and exercise-induced muscle damage in older men. *Med Sci Sports Exerc*, 23 (9):1028-1034.

- Marginson V, Rowlands AV, Gleeson NP, Eston RG. 2005. Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout of plyometric exercise in men and boys. *J Appl Physiol*, 99 (3):1174-1181.
- Masumoto K, Shono T, Hotta N, Fujishima K. 2008. Muscle activation, cardiorespiratory response, and rating of perceived exertion in older subjects while walking in water and on dry land. *J Electromyogr Kinesiol*, 18 (4):581-590.
- Mathur S, Eng JJ, MacIntyre DL. 2005. Reliability of surface EMG during sustained contractions of the quadriceps. *J Electromyogr Kinesiol*, 15 (1):102-110.
- Maxwell C. 1978. Sensitivity and accuracy of the visual analogue scale: a psycho-physical classroom experiment. *Br J Clin Pharmacol*, 6 (1):15-24.
- McHugh MP. 2000. Can exercise-induced muscle damage be avoided? *Best Practice*, 172:265-266.
- McHugh MP. 2003. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 13 (2):88-97.
- McHugh MP, Tetro DT. 2003. Changes in the relationship between joint angle and torque production associated with the repeated bout effect. *J Sports Sci*, 21 (11):927-932.
- McHugh MP, Pasiakos S. 2004. The role of exercising muscle length in the protective adaptation to a single bout of eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*, 93 (3):286-293.
- McHugh MP, Connolly DA, Eston RG, Gleim GW. 1999a. Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Med*, 27 (3):157-170.
- McHugh MP, Connolly DA, Eston RG, Gartman EJ, Gleim GW. 2001. Electromyographic analysis of repeated bouts of eccentric exercise. *J Sports Sci*, 19 (3):163-170.
- McHugh MP, Connolly DA, Eston RG, Kremenik IJ, Nicholas SJ, Gleim GW. 1999b. The role of passive muscle stiffness in symptoms of exercise-induced muscle damage. *Am J Sports Med*, 27 (5):594-599.
- McLoughlin TJ, Mylona E, Hornberger TA, Esser KA, Pizza FX. 2003. Inflammatory cells in rat skeletal muscle are elevated after electrically stimulated contractions. *J Appl Physiol*, 94 (3):876-882.
- McNair PJ, Depledge J, Brett Kelly M, Stanley SN. 1996. Verbal encouragement: effects on maximum effort voluntary muscle action. *Br J Sports Med*, 30 (3):243-245.
- Miles MP, Ives JC, Vincent KR. 1997. Neuromuscular control following maximal eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 76 (4):368-374.
- Miles MP, Andring JM, Pearson SD, Gordon LK, Kasper C, Depner CM, Kidd JR. 2008. Diurnal variation, response to eccentric exercise, and association of inflammatory mediators with muscle damage variables. *J Appl Physiol*, 104 (2):451-458.
- Miliadis GA, Nomikos T, Fragopoulou E, Athanasopoulos S, Antonopoulou S. 2005. Effects of eccentric exercise-induced muscle injury on blood levels of platelet activating factor (PAF) and other inflammatory markers. *Eur J Appl Physiol*, 95 (5-6):504-513.
- Miller AE, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Sale DG. 1993. Gender differences in strength and muscle fiber characteristics. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 66 (3):254-262.
- Miyama M, Nosaka K. 2004. Influence of surface on muscle damage and soreness induced by consecutive drop jumps. *J Strength Cond Res*, 18 (2):206-211.
- Morgan DL. 1990. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys J*, 57 (2):209-221.



- Morgan DL, Allen DG. 1999. Early events in stretch-induced muscle damage. *J Appl Physiol*, 87 (6):2007-2015.
- Mueller M, Breil FA, Vogt M, Steiner R, Lippuner K, Popp A, Klossner S, Hoppeler H, Dapp C. 2009. Different response to eccentric and concentric training in older men and women. *Eur J Appl Physiol*.
- Newham DJ. 1988. The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 57 (3):353-359.
- Newham DJ, McPhail G, Mills KR, Edwards RH. 1983. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J Neurol Sci*, 61 (1):109-122.
- Newton MJ, Morgan GT, Sacco P, Chapman DW, Nosaka K. 2008. Comparison of responses to strenuous eccentric exercise of the elbow flexors between resistance-trained and untrained men. *J Strength Cond Res*, 22 (2):597-607.
- Nguyen HX, Tidball JG. 2003. Interactions between neutrophils and macrophages promote macrophage killing of rat muscle cells in vitro. *J Physiol*, 547 (Pt 1):125-132.
- Nielsen VG, Webster RO. 1987. Inhibition of human polymorphonuclear leukocyte functions by ibuprofen. *Immunopharmacology*, 13 (1):61-71.
- Nieman DC, Davis JM, Henson DA, Walberg-Rankin J, Shute M, Dumke CL, Utter AC, Vinci DM, Carson JA, Brown A, Lee WJ, McAnulty SR, McAnulty LS. 2003. Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run. *J Appl Physiol*, 94 (5):1917-1925.
- Nosaka K, Clarkson PM. 1995. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 27 (9):1263-1269.
- Nosaka K, Clarkson PM. 1997. Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise-induced muscle damage. *J Sports Sci*, 15 (5):477-483.
- Nosaka K, Newton M. 2002. Repeated eccentric exercise bouts do not exacerbate muscle damage and repair. *J Strength Cond Res*, 16 (1):117-122.
- Nosaka K, Clarkson PM, McGuiggin ME, Byrne JM. 1991. Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 63 (1):70-76.
- Nosaka K, Sakamoto K, Newton M, Sacco P. 2001a. The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *Eur J Appl Physiol*, 85 (1-2):34-40.
- Nosaka K, Sakamoto K, Newton M, Sacco P. 2001b. How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Med Sci Sports Exerc*, 33 (9):1490-1495.
- Nosaka K, Muthalib M, Lavender A, Laursen PB. 2007. Attenuation of muscle damage by preconditioning with muscle hyperthermia 1-day prior to eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*, 99 (2):183-192.
- Osbaldeston NJ, Lee DM, Cox VM, Hesketh JE, Morrison JF, Blair GE, Goldspink DF. 1995. The temporal and cellular expression of c-fos and c-jun in mechanically stimulated rabbit latissimus dorsi muscle. *Biochem J*, 308 ( Pt 2):465-471.
- Overgaard K, Lindstrom T, Ingemann-Hansen T, Clausen T. 2002. Membrane leakage and increased content of Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pumps and Ca<sup>2+</sup> in human muscle after a 100-km run. *J Appl Physiol*, 92 (5):1891-1898.
- Overgaard K, Fredsted A, Hyldal A, Ingemann-Hansen T, Gissel H, Clausen T. 2004. Effects of running distance and training on Ca<sup>2+</sup> content and damage in human muscle. *Med Sci Sports Exerc*, 36 (5):821-829.

- Paschalis V, Koutedakis Y, Jamurtas AZ, Mougios V, Baltzopoulos V. 2005. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *J Strength Cond Res*, 19 (1):184-188.
- Paschalis V, Nikolaidis MG, Giakas G, Jamurtas AZ, Owolabi EO, Koutedakis Y. 2008. Position sense and reaction angle after eccentric exercise: the repeated bout effect. *Eur J Appl Physiol*, 103 (1):9-18.
- Patel TJ, Lieber RL. 1997. Force transmission in skeletal muscle: from actomyosin to external tendons. *Exerc Sport Sci Rev*, 25:321-363.
- Peake J, Nosaka K, Suzuki K. 2005a. Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exerc Immunol Rev*, 11:64-85.
- Peake JM, Suzuki K, Wilson G, Hordern M, Nosaka K, Mackinnon L, Coombes JS. 2005b. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. *Med Sci Sports Exerc*, 37 (5):737-745.
- Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. 2000. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev*, 80 (3):1055-1081.
- Petersen AM, Pedersen BK. 2005. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, 98 (4):1154-1162.
- Petersen EW, Ostrowski K, Ibfelt T, Richelle M, Offord E, Halkjaer-Kristensen J, Pedersen BK. 2001. Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. *Am J Physiol Cell Physiol*, 280 (6):C1570-1575.
- Peterson JM, Trappe TA, Mylona E, White F, Lambert CP, Evans WJ, Pizza FX. 2003. Ibuprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 35 (6):892-896.
- Pfeifer K, Vogt L, Banzer W. 2003. Kinesiologische Elektromyographie (EMG). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54 (11):331-332.
- Phillips T, Childs AC, Dreon DM, Phinney S, Leeuwenburgh C. 2003. A dietary supplement attenuates IL-6 and CRP after eccentric exercise in untrained males. *Med Sci Sports Exerc*, 35 (12):2032-2037.
- Pillinger MH, Capodici C, Rosenthal P, Kheterpal N, Hanft S, Philips MR, Weissmann G. 1998. Modes of action of aspirin-like drugs: salicylates inhibit erk activation and integrin-dependent neutrophil adhesion. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 95 (24):14540-14545.
- Pizza FX, Koh TJ, McGregor SJ, Brooks SV. 2002. Muscle inflammatory cells after passive stretches, isometric contractions, and lengthening contractions. *J Appl Physiol*, 92 (5):1873-1878.
- Pizza FX, Cavender D, Stockard A, Baylies H, Beighle A. 1999. Anti-inflammatory doses of ibuprofen: effect on neutrophils and exercise-induced muscle injury. *Int J Sports Med*, 20 (2):98-102.
- Pizza FX, Mitchell JB, Davis BH, Starling RD, Holtz RW, Bigelow N. 1995. Exercise-induced muscle damage: effect on circulating leukocyte and lymphocyte subsets. *Med Sci Sports Exerc*, 27 (3):363-370.
- Pizza FX, Davis BH, Henrickson SD, Mitchell JB, Pace JF, Bigelow N, DiLauro P, Naglieri T. 1996. Adaptation to eccentric exercise: effect on CD64 and CD11b/CD18 expression. *J Appl Physiol*, 80 (1):47-55.
- Pousson M, Van Hoecke J, Goubel F. 1990. Changes in elastic characteristics of human muscle induced by eccentric exercise. *J Biomech*, 23 (4):343-348.
- Proske U, Allen TJ. 2005. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 33 (2):98-104.

- Puntschart A, Wey E, Jostarndt K, Vogt M, Wittwer M, Widmer HR, Hoppeler H, Billeter R. 1998. Expression of fos and jun genes in human skeletal muscle after exercise. *Am J Physiol*, 274 (1 Pt 1):C129-137.
- Raastad T, Risoy BA, Benestad HB, Fjeld JG, Hallen J. 2003. Temporal relation between leukocyte accumulation in muscles and halted recovery 10-20 h after strength exercise. *J Appl Physiol*, 95 (6):2503-2509.
- Raj DA, Booker TS, Belcastro AN. 1998. Striated muscle calcium-stimulated cysteine protease (calpain-like) activity promotes myeloperoxidase activity with exercise. *Pflugers Arch*, 435 (6):804-809.
- Reich TE, Lindstedt SL, LaStayo PC, Pierotti DJ. 2000. Is the spring quality of muscle plastic? *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol*, 278:1661-1666.
- Rhind SG, Gannon GA, Shephard RJ, Buguet A, Shek PN, Radomski MW. 2004. Cytokine induction during exertional hyperthermia is abolished by core temperature clamping: neuroendocrine regulatory mechanisms. *Int J Hyperthermia*, 20 (5):503-516.
- Roth SM, Martel GF, Ivey FM, Lemmer JT, Metter EJ, Hurley BF, Rogers MA. 2000. High-volume, heavy-resistance strength training and muscle damage in young and older women. *J Appl Physiol*, 88 (3):1112-1118.
- Sacco P, Jones DA. 1992. The protective effect of damaging eccentric exercise against repeated bouts of exercise in the mouse tibialis anterior muscle. *Exp Physiol*, 77 (5):757-760.
- Sam M, Shah S, Friden J, Milner DJ, Capetanaki Y, Lieber RL. 2000. Desmin knockout muscles generate lower stress and are less vulnerable to injury compared with wild-type muscles. *Am J Physiol Cell Physiol*, 279 (4):C1116-1122.
- Saxton JM, Claxton D, Winter E, Pockley AG. 2003. Peripheral blood leucocyte functional responses to acute eccentric exercise in humans are influenced by systemic stress, but not by exercise-induced muscle damage. *Clin Sci (Lond)*, 104 (1):69-77.
- Saxton JM, Clarkson PM, James R, Miles M, Westerfer M, Clark S, Donnelly AE. 1995. Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 27 (8):1185-1193.
- Sayers SP, Knight CA, Clarkson PM, Van Wegen EH, Kamen G. 2001. Effect of ketoprofen on muscle function and sEMG activity after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 33 (5):702-710.
- Schmidt RF, Lang F. 2007. *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*. 30 Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Schmidt RF, Lang F, Thews G. 2005. *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*. 29 Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Scholle HC, Schumann NP, Anders C. 1994. Quantitative-topographic and temporal characterization of myoelectrical activation patterns: new diagnostic possibilities in neurology, physiotherapy and orthopaedics. *Funct Neurol*, 9 (1):35-45.
- Scholle HC, Schumann NP, Anders C, Mey E. 1992. [Quantitative topographic characterization of the myoelectric activity distribution of the masseter muscle: mapping of spectral EMG parameters]. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb*, 23 (3):115-120.
- Schumann NP, Heger H, Wank V, Grassme R, Scholle HC. 2002. Topographical EMG patterns of the human M. quadriceps femoralis influenced by contraction intensity and knee joint angles. *Eur J Physiol*, 443:306.
- Seckinger P, Isaaz S, Dayer JM. 1989. Purification and biologic characterization of a specific tumor necrosis factor alpha inhibitor. *J Biol Chem*, 264 (20):11966-11973.

- Sewright KA, Hubal MJ, Kearns A, Holbrook MT, Clarkson PM. 2008. Sex differences in response to maximal eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 40 (2):242-251.
- Shellock FG, Fukunaga T, Mink JH, Edgerton VR. 1991. Exertional muscle injury: evaluation of concentric versus eccentric actions with serial MR imaging. *Radiology*, 179 (3):659-664.
- Shin HK, Cho SH, Lee YH, Kwon OY. 2006. Quantitative EMG changes during 12-week DeLorme's axiom strength training. *Yonsei Med J*, 47 (1):93-104.
- Silbernagl S, Despopoulos A. 1983. *Taschenatlas der Physiologie*. 2 Aufl. Stuttgart; New York: Georg Thieme Verlag.
- Skurvydas A, Sipaviciene S, Krutulyte G, Gailiuniene A, Stasiulis A, Mamkus G, Stanislovaitis A. 2006. Dynamics of indirect symptoms of skeletal muscle damage after stretch-shortening exercise. *J Electromyogr Kinesiol*, 16 (6):629-636.
- Smith LL, Anwar A, Fragen M, Rananto C, Johnson R, Holbert D. 2000. Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*, 82 (1-2):61-67.
- Sorichter S, Mair J, Koller A, Gebert W, Rama D, Calzolari C, Artner-Dworzak E, Puschendorf B. 1997. Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol*, 83 (4):1076-1082.
- St Clair Gibson A, Lambert EV, Rauch LH, Tucker R, Baden DA, Foster C, Noakes TD. 2006. The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports Med*, 36 (8):705-722.
- Stöcker H. 2007. *Taschenbuch der Physik*. 5 Aufl. Frankfurt am Main: Verlag Harri Deutsch.
- Street SF. 1983. Lateral transmission of tension in frog myofibers: a myofibrillar network and transverse cytoskeletal connections are possible transmitters. *J Cell Physiol*, 114 (3):346-364.
- Stupka N, Tarnopolsky MA, Yardley NJ, Phillips SM. 2001. Cellular adaptation to repeated eccentric exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol*, 91 (4):1669-1678.
- Stupka N, Lowther S, Chorneyko K, Bourgeois JM, Hogben C, Tarnopolsky MA. 2000. Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. *J Appl Physiol*, 89 (6):2325-2332.
- Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Totsuka M, Sato K, Sugawara K. 2002. Systemic inflammatory response to exhaustive exercise. *Cytokine kinetics. Exerc Immunol Rev*, 8:6-48.
- Thews G, Mutschler E, Vaupel P. 1999. *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. 5 Aufl. Stuttgart: Wiss. Verl.-Ges.
- Thompson D, Bailey DM, Hill J, Hurst T, Powell JR, Williams C. 2004. Prolonged vitamin C supplementation and recovery from eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*, 92 (1-2):133-138.
- Tidball JG. 2005. Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 288 (2):R345-353.
- Tiidus PM. 2003. Influence of estrogen on skeletal muscle damage, inflammation, and repair. *Exerc Sport Sci Rev*, 31 (1):40-44.
- Toft AD, Jensen LB, Bruunsgaard H, Ibfelt T, Halkjaer-Kristensen J, Febbraio M, Pedersen BK. 2002. Cytokine response to eccentric exercise in young and elderly humans. *Am J Physiol Cell Physiol*, 283 (1):C289-295.

- Trappe TA, Fluckey JD, White F, Lambert CP, Evans WJ. 2001. Skeletal muscle PGF(2)(alpha) and PGE(2) in response to eccentric resistance exercise: influence of ibuprofen acetaminophen. *J Clin Endocrinol Metab*, 86 (10):5067-5070.
- Ulmer HV. 1996. Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia*, 52 (5):416-420.
- Vickers AJ. 2001. Time course of muscle soreness following different types of exercise. *BMC Musculoskelet Disord*, 2:5.
- Viitasalo JH, Komi PV. 1975. Signal characteristics of EMG with special reference to reproducibility of measurements. *Acta Physiol Scand*, 93 (4):531-539.
- Wang P, Wu P, Siegel MI, Egan RW, Billah MM. 1994. IL-10 inhibits transcription of cytokine genes in human peripheral blood mononuclear cells. *J Immunol*, 153 (2):811-816.
- Wank V, Schumann NP, Heger H, Blickhan R, Scholle HC. 2000. Kniegelenkmoment und Muskelaktivität der Beinstrecker bei unterschiedlichen Knie- und Hüftwinkelpositionen. In: Nikol K, Peikenkamp K, Hrsg. *Apparative Biomechanik - Methodik und Anwendungen Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft*. Hamburg: Czwalina Verlag, 287-292.
- Warren GL, Lowe DA, Armstrong RB. 1999. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med*, 27 (1):43-59.
- Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA, Armstrong RB. 2001. Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. *Exerc Sport Sci Rev*, 29 (2):82-87.
- Warren GL, Hermann KM, Ingalls CP, Masselli MR, Armstrong RB. 2000. Decreased EMG median frequency during a second bout of eccentric contractions. *Med Sci Sports Exerc*, 32 (4):820-829.
- Wehner R, Gehring W. 1995. *Zoologie*. 23. Aufl. Stuttgart; New York: Georg Thieme Verlag.
- Whitehead NP, Weerakkody NS, Gregory JE, Morgan DL, Proske U. 2001. Changes in passive tension of muscle in humans and animals after eccentric exercise. *J Physiol*, 533 (Pt 2):593-604.
- Willoughby DS, McFarlin B, Bois C. 2003. Interleukin-6 expression after repeated bouts of eccentric exercise. *Int J Sports Med*, 24 (1):15-21.
- Yeung EW, Allen DG. 2004. Stretch-activated channels in stretch-induced muscle damage: role in muscular dystrophy. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 31 (8):551-556.

## **Danksagung**

Ich möchte mich bei meinen 17 Probanden für ihren schweißtreibenden und im Nachhinein schmerzhaften Einsatz an der Beinpresse bedanken.

Mein Dank gilt weiterhin meiner Freundin Nicole Schott, die sich als Testprobandin zur Verfügung stellte und ein kritisches Auge auf meine Rechtschreibung hatte.

Besonders möchte ich mich bei Herrn PD Dr. med. habil. Christoph Anders bedanken, der mir als Doktorvater ermöglichte diese Dissertation anzufertigen. Seine fachlich-wissenschaftliche sowie freundschaftliche Betreuung war eine großartige Unterstützung während der Erstellung dieser Arbeit.

Vielen Dank!

# Lebenslauf

Name:	Stier
Vorname:	Matthias
Geburtsdatum:	05.09.1979
Geburtsort:	Jena
Familienstand:	ledig
1986-1990:	POS Johann-Wolfgang von Goethe
1990-1991:	POS Friedrich-Wolf
1991-1999:	Ernst-Haeckel-Gymnasium
29.06.1999:	Abitur
01.09.1999-30.06.2000:	Grundwehrdienst
01.10.2000-31.03.2006:	Magisterstudium Sportwissenschaft/Biologie an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
06.04.2006:	Hochschulabschluss als Magister Artium an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
01.04.2007-30.09.2008:	Lehramtsstudium für Gymnasien Sport/Biologie an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
25.02.2009:	Hochschulabschluss Erste Staatsprüfung für das Lehramt an Gymnasien an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
seit 01.08.2009:	Studienreferendar für das Lehramt an Gymnasien Speyer/ TDS Landau; Ausbildungsschule: IGS Kandel

**Ort, Datum**

Jena, 12.01.2010

**Unterschrift** des Verfassers

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass mir die geltende Promotionsordnung der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Person bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt hat: PD Dr. med. habil. Christoph Anders,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

**Ort, Datum**

Jena, 12.01.2010

**Unterschrift des Verfassers**